

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



EDEMA PULMONAR EM GATOS

VÂNIA CARINA VENTURA PEREIRA

ORIENTADORA:

Dra. Cristina Maria Goulartt de Medeiros
de Lemos Costa

COORDINADORA:

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira
São Braz

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



EDEMA PULMONAR EM GATOS

VÂNIA CARINA VENTURA PEREIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

ORIENTADORA:

Dra. Cristina Maria Goulartt de Medeiros
de Lemos Costa

VOGAIS:

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira
São Braz

COORIENTADORA:

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira
São Braz

Doutor Rodolfo Assis Oliveira Leal

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: Vânia Carina Ventura Pereira

Título da Tese ou Edema pulmonar em gatos

Dissertação:

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas):

Designação do curso de

Mestrado ou de

Doutoramento:

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

☒ Clínica

☐ Produção Animal e Segurança Alimentar

☐ Morfologia e Função

☐ Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

1. ☒ Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
2. ☐ Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de ☐ 6 meses, ☐ 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

1. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
2. É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
3. DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, ____ de ____ de 20__

Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Quando se está prestes a acabar um trabalho que culmina no terminar de um curso tão exigente como o de Medicina Veterinária não podemos deixar de agradecer e reconhecer as pessoas que nos ajudaram e sempre estiveram ao nosso lado.

À minha orientadora, Dra. Cristina Maria Goulartt de Medeiros de Lemos Costa por todos os ensinamentos durante o estágio, pela compreensão, por todo o tempo que disponibilizou para me ajudou neste meu trabalho, pelo incentivo em acabá-lo e pela confiança que depositou em mim.

À minha co-orientadora, Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz por ter aceite orientar este trabalho e por todo o tempo disponibilizado para a realização do mesmo, pelo apoio nesta minha reta final.

Ao Dr. Nuno Gomes da Silva, Director do Hospital do Atlântico por ter disponibilizado os dados clínicos dos seus animais para que tivesse uma amostra populacional suficiente para a realização deste trabalho.

Ao Dr. Alfredo Rosa Oliveira por ter sempre acreditado em mim e na minha capacidade em ultrapassar os desafios.

Ao Dr. Daniel Marques e meu cunhado, por ser uma pessoa excepcional, que sem a sua ajuda este trabalho nunca teria sido possível.

À minha irmã, Dra. Ana Filipa Pereira, por ter estado sempre presente, nos bons e maus momentos e por nunca ter deixado de acreditar em mim.

Aos meus pais, por serem o alicerce da família, por todo o amor e carinho depositado nas suas filhas, por estarem sempre lá mesmo quando no caminho surgem obstáculos, por lidarem com todas as minhas mudanças de humor. Espero que se orgulhem!

A todos aqueles que estiveram presentes e a meu lado, que me incentivaram a alcançar os meus objetivos.

Muitos podem considerar uma decisão cheia de coragem, mas não deixa de ter sido uma caminhada louca do início ao fim. Olhando em retrospectiva não sei se teria a coragem de a enfrentar novamente, mas que me deixa realizada. Não devemos deixar os nossos sonhos de lado, mas persegui-los e criar outros e mesmo que não se consiga alcançá-los sentir que fizemos tudo para os atingir.

O objetivo não é a meta, mas o caminho que se leva até atingi-la e mesmo que caiamos várias vezes ao longo do caminho ter a perseverança de levantar e caminhar de novo.

“Nós conseguimos fazer tudo que quisermos se formos perseverantes.”

- Helen Keller”

RESUMO

O edema pulmonar é uma emergência médica que resulta de um distúrbio hemodinâmico de um ou mais sistemas. Tem um desenvolvimento agudo ou progressivo, mas com descompensação rápida que necessita de uma resposta imediata do médico veterinário.

Este trabalho resultou de um estudo retrospectivo de uma amostra de onze gatos diagnosticados com edema pulmonar no Hospital VetSet, em Palmela e no Hospital do Atlântico, em Mafra, tendo sido feita a análise dos processos clínicos, dos exames complementares de diagnóstico realizados (radiografias torácicas e ecocardiogramas).

Os principais objetivos foram: identificar a causa de edema pulmonar mais frequente; os sinais mais comuns; os padrões radiográficos, a distribuição pulmonar e simetria do edema pulmonar apresentados; associar o *vertebral heart size* (VHS) com o tipo de edema pulmonar encontrado; avaliar a gravidade do edema pulmonar; identificar o tratamento médico mais utilizado e quantificar o tempo de internamento e a sua necessidade.

As características pulmonares mais frequentemente encontradas no exame radiográfico foram: o padrão misto (brônquico-intersticial ou interstício-alveolar), a distribuição uniforme difusa, maioritariamente simétrica e com grandes alterações de edema pulmonar. As causas de edema pulmonar mais prevalentes neste estudo foram de origem cardíaca ou mista. Nestes verificou-se um aumento do VHS, enquanto nos restantes casos (causa não cardíaca) apresentavam VHS apresentava-se normal ou com um aumento discreto. Pelo estudo ecocardiográfico verificou-se que as afeções cardíacas mais encontradas foram a hipertrofia do ventrículo esquerdo e a dilatação atrial esquerda. Os sinais mais frequentes foram a dispneia, a taquipneia, a taquicardia, a presença de fômites e de sopro sistólico. Já o tratamento de primeira linha continua a ser o recurso a diuréticos da ansa, seguido dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) em casos de causa cardiogénica ou mista e de medicação dirigida a afeções secundárias. Para alívio dos sinais respiratórios e de ansiedade recorreu-se à oxigenoterapia e sedação. O internamento, quando necessário, foi de curta duração e os animais eutanasiados foram-no pela afeção primária causadora do edema pulmonar e não por esta complicação.

Apesar da amostra de animais do estudo ter sido pequena, os resultados obtidos foram concordantes com a literatura existente.

Palavras chave: edema pulmonar, padrão radiográfico, vertebral heart scale, edema cardiogénico

ABSTRACT

Pulmonary edema is a medical emergency that results from a hemodynamic disorder of one or more systems. It has an acute or progressive development, but with rapid decompensation that needs immediate response from the veterinarian.

This study was the result of a retrospective study of a sample of eleven cats diagnosed with pulmonary edema at VetSet Hospital in Palmela and at Atlântico Hospital in Mafra. The clinical processes, the complementary diagnostic tests (chest X-rays and echocardiograms) were analyzed.

The main objectives were: to identify the cause of the most frequent pulmonary edema; the most common signs; the radiographic patterns, pulmonary distribution and symmetry of pulmonary edema presented; associate the vertebral heart size (VHS) with the type of pulmonary edema found; assess the severity of pulmonary edema; identify the most commonly used medical treatment and quantify the length of stay and its need.

The pulmonary characteristics most frequently found on radiographic examination were: mixed pattern (bronchial-interstitial or interstitial-alveolar), diffuse uniform distribution, mostly symmetrical and with large changes in pulmonary edema. The most prevalent causes of pulmonary edema in this study were of cardiac or mixed origin. In these cases, there was an increase in VHS, while the remaining cases (noncardiac cause) had normal or slightly increased VHS. The echocardiographic study showed that the most common cardiac pathologies were left ventricular hypertrophy and left atrial dilatation. The signs more frequent were dyspnea, tachypnea, tachycardia, the presence of fevers and systolic murmur. First-line treatment remains the use of loop diuretics followed by angiotensin converting enzyme inhibitors (IECAs) in cases of cardiogenic or mixed cause and medication directed to secondary pathologies. To relieve respiratory signs and anxiety, oxygen therapy and sedation were used. Hospitalization, when necessary, was short and euthanized animals were due to the primary pathology that caused pulmonary edema and not to this complication.

Although the sample of animals in this study was small, the results obtained were consistent with the literature.

Keywords: pulmonary edema, radiographic pattern, vertebral heart scale, cardiogenic edema

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO	iv
ABSTRACT	v
ÍNDICE	vi
Lista de figuras	viii
Lista de tabelas	ix
Lista de gráficos	x
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	xi
I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....	12
II. EDEMA PULMONAR FELINO – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	15
1. Anatomia do aparelho respiratório	15
2. Mecanismos fisiológicos da respiração	16
3. Edema pulmonar	18
3.1. Causas	18
3.2. Fisiopatologia	20
3.2.1. Aumento da pressão hidrostática.....	21
3.2.2. Insuficiência cardíaca esquerda.....	22
3.2.3. Aumento da permeabilidade vascular	23
3.3. Abordagem clínica	23
3.4. Sinais clínicos	25
3.5. Meios complementares de diagnóstico	27
3.5.1. Radiografia torácica.....	27
3.5.1.1. Padrão pulmonar	29
3.5.1.2. Avaliação da silhueta cardíaca	31
3.5.2. Ultrassonografia	33
3.5.3. Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética	34
3.6. Tratamento	35
3.6.1. Suplementação de oxigénio e ventilação	36
3.6.2. Terapêutica farmacológica.....	38
3.6.2.1. Fluidoterapia e componentes coloidais	38
3.6.2.2. Diuréticos.....	38
3.6.2.3. Broncodilatadores	40
3.6.2.4. Anti-inflamatórios esteróides	41
3.6.2.5. Inibidores de enzima de conversão da angiotensina	41

3.6.2.6. Vasodilatadores e inotrópicos positivos.....	42
3.6.2.7. Sedação.....	43
3.6.2.8. Tratamento crónico	43
3.7. Prognóstico.....	44
III. ESTUDO DE CASOS.....	45
1. Objetivos.....	45
2. Material e métodos	45
2.1. Amostra populacional	45
2.2. Critérios de inclusão	45
2.3. Critérios de exclusão	45
2.4. Parâmetros analisados	46
2.5. Análise das imagens radiográficas.....	46
2.6. Análise ecocardiográfica	46
3. Resultados.....	46
3.1. Caracterização da amostra populacional	46
3.2. Sintomatologia	47
3.3. Padrão radiográfico, distribuição do edema pulmonar e avaliação do <i>Vertebral Heart Size</i>	48
3.4. Etiologia do edema pulmonar	53
3.5. Tratamento	55
3.6. Tempo de internamento e desfecho.....	56
3.7. Principais dados clínicos encontrados	57
4. Discussão	58
5. Limitações	68
6. Conclusão.....	68
IV. BIBLIOGRAFIA	72
V. ANEXOS.....	78
Anexo 1. Parâmetros vitais fisiológicos nos gatos (adaptado de Vladivieso 2018, tradução livre)	78
Anexo 2. Meios complementares de diagnóstico a realizar aquando afeção do foro respiratório inferior (Hawkins 2014, tradução livre).....	79
Anexo 3. Sintomatologia respiratória e cardíaca dos gatos com edema pulmonar	80
Anexo 4. Tratamento médico efectuado a cada animal	81

Lista de figuras

Figura 1. Diagrama de uma projeção latero-lateral direita de um gato que ilustra o método de mensuração do VHS (Adaptado de Côté et al. 2011).	32
Figura 2. Gato 1: À esquerda projecção LL direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 8,7 vértebras (imagem cedida pelo HVA).....	51
Figura 3. Gato 2: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar. VHS = 11,6 vértebras (imagem cedida pelo HVA).	51
Figura 4. Gato 4: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Cardiomegália exacerbada. Padrão brônquico e intersticial. VHS = 11,4 vértebras (imagem cedida pelo HVA).	52
Figura 5. Gato 5: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial e alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 9,5 vértebras (imagem cedida pelo HVA).	52
Figura 6. Gato 6: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 8,5 vértebras (imagem cedida pelo HVA).	52
Figura 7. Gato 7: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar. VHS = 9 vértebras (imagem cedida pelo HVA).	53

Lista de tabelas

Tabela 1. Causas de edema pulmonar (adaptado de Hawkins 2007; Hawkins 2014).....	19
Tabela 2. Tabela de valores de VHS, obtidos por projecção lateral, em cães e gatos (Buchanan and Lister, 2000 tradução livre)	31
Tabela 3. Caracterização da amostra populacional de gatos com edema pulmonar	47
Tabela 4. Frequência respiratória da amostra populacional.....	47
Tabela 5. Frequência cardíaca da amostra populacional.....	48
Tabela 6. Existência de sopro cardíaco na amostra populacional	48
Tabela 7. Avaliação do padrão radiográfico e distribuição pulmonar	49
Tabela 8. Avaliação do <i>Vertebral Heart Size</i> e classificação da extensão do edema pulmonar	50
Tabela 9. Diagnóstico ecocardiográfico da etiologia do edema pulmonar de origem cardíaca	53
Tabela 10. Etiologia do edema pulmonar na amostra populacional	54
Tabela 11. Tempo de internamento dos animais e desfecho.....	56
Tabela 12. Dados clínicos gerais obtidos na amostra populacional	57

Lista de gráficos

Gráfico 1. Cirurgias assistidas durante o estágio curricular	14
Gráfico 2. Capacidade pulmonar total (adaptação do gráfico de Corcoran 2010)	17
Gráfico 3. Frequência dos vários padrões radiográficos	49
Gráfico 4. Etiologia do edema pulmonar nos gatos do estudo	54
Gráfico 5. Tratamento médico efectuado a cada animal	55

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

ARDS/ SDRS - *acute respiratory distress syndrome* / Síndrome de Doença Respiratória

Aguda

bpm – batimentos por minuto

cmH₂O/l/s – centímetros de água (unidade de pressão)

CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas

cpm – ciclos por minuto

CO₂ – dióxido de carbono

DV – dorso-ventral

EV - endovenoso

FiO₂ – fração inspirada de oxigénio

CRF – capacidade residual funcional

HVA – Hospital Veterinário do Atlântico

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IECA – inibidor de enzima de conversão da angiotensina

IM - intramuscular

kPa/l/s – unidade de pressão

LL – latero-lateral

mmHg – milímetro de mercúrio

N₂ – azoto

O₂ – oxigénio

OAF – oxigenoterapia de alto fluxo

PaCO₂ – pressão parcial de dióxido de carbono

PAO₂ – pressão parcial de oxigénio alveolar

Ppl – pressão pleural

PaO₂ – pressão parcial de oxigénio

PEEP – pressão positiva no final da expiração

SARA – síndrome de angústia respiratória aguda

SaO₂ – saturação de oxigénio

SC - subcutâneo

VR – volume residual

TEP – tromboembolismo pulmonar

VA – volume de ar expirado

VETSET – Hospital Veterinário em Palmela

VHS – *vertebral heart size*

V/Q – relação ventilação-perfusão

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) foi realizado na área de Medicina Interna e Cirurgia de Animais de Companhia, no Hospital Veterinário em Palmela (VETSET), sob a orientação da Dra. Cristina Lemos Costa, durante um período de 6 meses, compreendido entre Outubro de 2016 e Março de 2017, perfazendo uma carga horária total de 560 horas. Adicionalmente a este tempo (extra-horário) tive a oportunidade de conhecer e realizar trabalho cirúrgico (como assistente e cirurgiã), numa campanha de esterilizações, na Associação Bianca em Sesimbra.

O hospital veterinário VETSET rege-se pelo “profissionalismo das boas práticas veterinárias aliado à formação contínua” em que prezam e têm como pilares de actuação “o bem-estar e saúde animal”. Assim, fornece serviços no âmbito de consultas de animais de companhia e exóticos (primeira consulta, consulta de segunda opinião, vacinação, profilaxia, tratamentos), consultas de medicina preventiva, de anestesiologia, de urgência, internamento, cirurgia geral, cirurgia ortopédica, prestação de serviços ao domicílio, dentisteria, análises clínicas, imagiologia, electrocardiografia, eco(cardio)grafia.

Durante o período de estágio foi possível seguir todos os tipos de casos clínicos, desde consultas e cirurgias agendadas e de rotina, bem como consultas e cirurgias de urgências.

Os animais de companhia mais observados foram canídeos e felídeos, mas ainda uma pequena percentagem de exóticos que incluiu papagaios e outros, tartarugas, coelhos, cobras, uma porca e um “mini-pig”.

Algumas das urgências que se presenciaram foram: paragem cardio-respiratória, quadros de dispneia, hemorragias digestivas, disfunções gastro-intestinais (como exemplo a torção gástrica) e urinárias, síncope, convulsões, mono/politraumatizados. Nalgumas situações houve a necessidade de se efectuarem eutanásias e a preparação dos proprietários para a perda e luto do seu animal de estimação.

Acompanhei as consultas de medicina geral, preventiva, pré-cirúrgicas e de especialidade. Também tive a oportunidade de realizar visitas domiciliárias em que a prestação de serviço se torna um pouco mais difícil por não se estar num ambiente controlado. Todos estes momentos permitiram um grande contacto com os proprietários, promovendo um desenvolvimento das capacidades de comunicação, de organização e de selecção de informação pertinente para o caso em questão. Nestas consultas pude realizar o exame de estado geral dos animais, administrar medicamentos por várias vias (SC, IM, EV, PO) e vacinação de acordo com o plano nacional assim como colocar microchip para identificação electrónica. Também tive a oportunidade de realizar vários procedimentos práticos como limpeza de feridas e pensos, algiações, colheitas de urina, colheitas de sangue e de executar a análise sanguínea, esfregaços sanguíneos, colheitas de amostras para citologia e biopsia e de realizar uma toracocentese diagnóstica.

Durante o estágio acompanhei não só a minha orientadora como outros médicos veterinários, o que me fez conhecer vários métodos de trabalho, diferentes, mas igualmente correctos na prestação de cuidados aos animais e no contato para com os proprietários. O trabalho efectuado é pelo método individual, o que permite acompanhar o animal desde que entra no hospital, quer seja um procedimento de rotina ou por um acontecimento agudo ou descompensação crónica, ou seja, em todo o seu processo de doença desde que entra no hospital até ao momento em que tem alta. Isto significa que o médico que faz a recepção do animal é responsável pelo seu internamento, vigilância e monitorização, escolha e implementação de um plano terapêutico, pela execução de todos os exames complementares que ache necessário para obter um diagnóstico e tomada de decisão. Desta forma, também pude assistir aos Raio-X e ecografias realizadas nos dias de estágio. Aprendi a manusear o aparelho de Raio-X e de electrocardiograma, ajudei na execução dos exames, na contenção, no correcto posicionamento do animal, na escolha da janela de incidência e das constantes radiográficas.

Todos os dias tive a oportunidade de discutir os casos clínicos que iam surgindo, o plano de diagnóstico, os exames efetuados, permitindo adquirir conhecimento, consolidar outros e escolher o caminho terapêutico a seguir e o prognóstico para o animal.

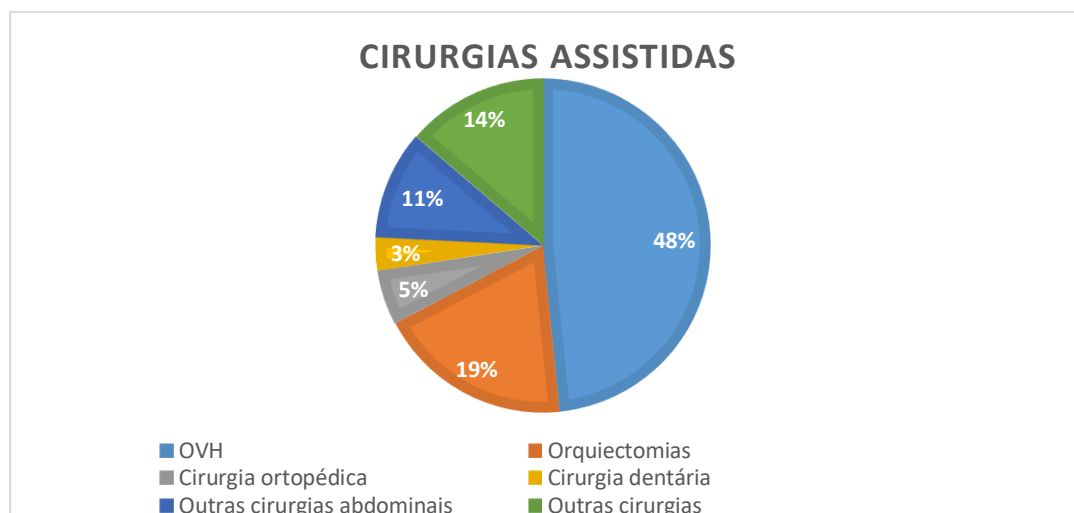
Na área de Cirurgia, foram despendidas cerca de 190 horas do período de estágio (34%). Nesta área desempenhei funções relacionadas com a recepção dos animais, a revisão do procedimento cirúrgico, a execução do protocolo anestésico, a realização de uma avaliação pré-cirúrgica para garantir que os animais estão aptos para a execução da cirurgia, a administração de pré-sedação, a cateterização venosa periférica, a realização da indução, da intubação orotraqueal, a preparação pré-cirúrgica (tricotomia, desinfecção e assepsia da região cirúrgica). No bloco operatório executei funções de anestesista, monitorizando os sinais vitais e regulando a anestesia volátil em função dos mesmos, do tipo de cirurgia e do estado anestésico pretendido; de assistente de cirurgião; de cirurgiã (nas orquiectomias e ovariohisterectomias) sob supervisão da minha orientadora e de circulante. Sob orientação do clínico responsável realizei a vigilância no internamento do recobro dos animais e todo o período pós-cirúrgico, preparei e efectuei algumas altas.

As principais cirurgias observadas e em que pude ser assistente foram: cirurgias electivas do tracto reprodutor (ovariohisterectomias preventivas (43) e para resolução de piómetras (3), orquiectomias (18)), cesarianas (2), mastectomia unilateral (1), laparotomia exploratória (1), resolução de torção gástrica e gastropexia (1), gastrotomia/ enterotomia, enterectomia (2), esplenectomia (1), resolução de hérnias abdominais e inguinais (2), exérese de nódulos/ de neoformações (5), biópsia cutânea (3), biópsia gástrica (1), amputação de cauda por patologia associada (1), plastia de ambas as orelhas de felino (1), resolução de otohematomas (2), extrações dentárias e destartarizações (3). No que respeita a cirurgias ortopédicas (5) foi possível observar a resolução cirúrgica de fracturas ósseas, osteotomia

cubital, da cabeça do fémur, ressecção da cabeça do fémur, osteossíntese da tíbia de felino, artroplastia de joelho.

A maior parte das cirurgias foram direccionadas para o aparelho reprodutivo graças ao protocolo que o Hospital tem com a Câmara Municipal de Palmela e com a Associação Bianca.

Gráfico 1. Cirurgias assistidas durante o estágio curricular



Este último estágio do curso assume um papel preponderante na formação em Medicina Veterinária, na medida que é uma preparação para o mundo profissional. Permitiu a aplicação de conhecimentos e de conceitos teóricos adquiridos ao longo da formação curricular e sua consolidação e aperfeiçoamento com a prática clínica. Permitiu inclusive o reforço de competências como o trabalho em equipa e a inter-ajuda, a organização, o desenvolvimento da capacidade de comunicação com os proprietários e com a restante equipa, o desenvolvimento de um raciocínio clínico e de espírito crítico. Torna-se uma aprendizagem a vários níveis, quer académicos, profissionais e pessoais. Permite o contacto com diferentes pessoas, com diferentes formas de estar e de trabalhar, de diferentes realidades. São aprendizagens que não podem e nunca terão um ponto final pois carecem de um constante aprofundamento e aperfeiçoamento. É um mundo profissional muito exigente, mas é isso que também o torna estimulante.

II. EDEMA PULMONAR FELINO – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. Anatomia do aparelho respiratório

Na maioria das áreas da medicina interna e intensiva, são necessários conhecimentos consolidados de anatomia e fisiologia para se compreender e diagnosticar uma afeção ou doença. Só desta forma se pode tentar dominar a área da medicina respiratória.

Sisson et al. (2006) dividem o sistema respiratório em duas partes: a condutora e a respiratória. A primeira em que o ar é conduzido e onde não ocorrem as trocas gasosas e vai desde as fossas nasais até aos bronquíolos respiratórios, exclusivamente. A segunda que compreende os bronquíolos respiratórios, os ductos, os sacos e os alvéolos pulmonares.

Os pulmões são os órgãos da respiração onde se realizam as trocas gasosas, o sangue é oxigenado e dele são removidos os produtos gasosos resultantes do metabolismo tecidual, fundamentalmente o dióxido de carbono. Estes órgãos são divididos em lobos que os carnívoros, como o cão e o gato, não apresentam tão evidente, como os equinos, suínos e ruminantes. O pulmão direito possui quatro lobos, cranial, médio (cardíaco), acessório (intermédio) e caudal (diafragmático) enquanto o pulmão esquerdo apenas possui dois lobos, cranial e caudal (Sisson et al. 2006; Dyce et al. 2010).

Os brônquios principais, direito e esquerdo, originam-se da bifurcação da traqueia. À medida que se avança na árvore brônquica os brônquios principais dão lugar aos brônquios lobares, estes aos brônquios segmentares e subsegmentares e por fim aos bronquíolos. Os bronquíolos terminais dividem-se em bronquíolos respiratórios e é aqui que se demarca o fim da parte condutora do sistema respiratório (Junqueira and Carneiro 2017). Nos gatos, estes bronquíolos são bastante desenvolvidos, podendo existir mais do que uma divisão/geração de bronquíolos, que se abrem directamente nos sacos alveolares que possuem inúmeras subdivisões, cada vez menores.

As paredes de alvéolos adjacentes denominam-se por parede alveolar/septos interalveolares e são constituídas por dois tipos de células, os pneumócitos tipo I e pneumócitos tipo II (Junqueira and Carneiro 2017). Estes possuem estruturas comunicantes, os poros alveolares e no caso do homem, gato, coelho e dos ovinos existem também comunicações bronquiolar-alveolares (Sisson et al. 2006)

Em termos de irrigação sanguínea, a artéria pulmonar divide-se na artéria pulmonar direita e esquerda, que por sua vez se dividem em ramos que acompanham os brônquios e os bronquíolos e terminam numa rede de capilares que envolvem os alvéolos, os seus ductos alveolares, os sacos alveolares e a pleura. Estes são parcialmente rodeados por vasos linfáticos. O padrão arterial pulmonar varia com a espécie e em cada lobo do pulmão.

Após as trocas gasosas serem efectuadas, o sangue é conduzido para as veias pulmonares que se encontram relativamente afastadas dos brônquios e bronquíolos e só se anastomosam na periferia dos pulmões.

Os pulmões possuem gânglios e plexos nervosos, formados a partir de ramos do nervo vago, simpático e possivelmente do frénico. Os gânglios relacionam-se com os grandes e pequenos brônquios e os plexos são compostos por duas partes, uma dorsal relacionada com a superfície dorsal do brônquio principal e uma ventral que se relaciona com os vasos sanguíneos. Os efeitos broncoconstritores e secretores, bem como os vasodilatadores podem ser conduzidos através de fibras parassimpáticas pré-ganglionares até às células ganglionares e daí para as fibras musculares, vasos sanguíneos e glândulas bronquiais, através de fibras pós-ganglionares. A informação é posteriormente enviada pelas fibras aferentes provenientes da mucosa bronquial (reflexo da tosse), dos vasos sanguíneos e das fibras musculares. O controlo da respiração é feito também pela estimulação de receptores de estiramento, durante a inspiração. A existência de quimiorreceptores e de pressores que detectam alterações na pressão e na composição química do sangue são co-responsáveis pelos mecanismos de adaptação da circulação e da respiração (Sisson et al. 2006).

2. Mecanismos fisiológicos da respiração

A função do sistema respiratório é fornecer uma correcta oxigenação aos tecidos e remover os produtos do metabolismo celular, nomeadamente o dióxido de carbono, sendo conseguida através de diversos mecanismos responsáveis pela ventilação, difusão e fluxo sanguíneo pulmonar.

O centro respiratório (pedúnculo cerebral) é o responsável pelo processo respiratório e é influenciado pela activação de quimiorreceptores existentes na árvore sanguínea arterial (corpo carotídeo e aórtico) e pelas terminações nervosas dos pulmões e da pleura. O ciclo respiratório começa com uma inspiração (processo activo) e tanto esta como a expiração, são nos animais domésticos, processos de apenas uma fase.

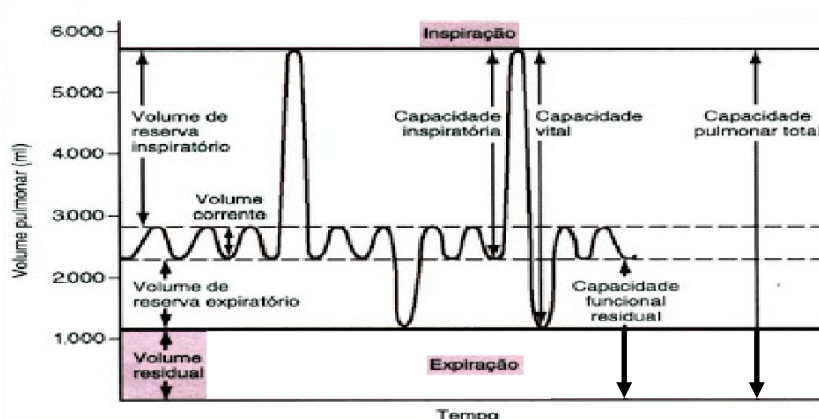
Durante a inspiração os músculos accionados são o diafragma e os músculos intercostais, principalmente associados às últimas costelas. O fluxo de ar nas vias de maior calibre é rápido e turbulento, enquanto que nas de menor calibre o fluxo é laminar. A resistência das vias aéreas à circulação de ar é dada pela razão entre a pressão e o fluxo ($\text{cmH}_2\text{O/l/s}$ ou kPa/l/s) e está intimamente associada com o diâmetro dessas estruturas. O estreitamento acentuado, ou a acumulação de secreções, podem aumentá-la em três ou quatro vezes. A pressão elástica durante a inspiração e o recuo do parênquima pulmonar geram uma pressão pleural negativa, sub-atmosférica (Ppl).

A expiração é um processo passivo que depende essencialmente da elasticidade da caixa torácica e árvore brônquica e da tensão superficial do pulmão (Sisson et al. 2006;

Corcoran 2010). Nesta fase o relaxamento do diafragma eleva a pressão intra-pleural, promovendo o movimento de ar dos alvéolos pulmonares para os brônquios e destes para o tracto respiratório superior.

O volume pulmonar é dividido em quatro volumes funcionais e duas divisões de capacidade (gráfico 2).

Gráfico 2. Capacidade pulmonar total (adaptação do gráfico de Corcoran 2010)



O volume tidal, ou corrente, é o volume de ar deslocado durante uma respiração normal, em repouso. O volume inspiratório de reserva é o volume de ar que pode ser inspirado durante uma inspiração prolongada. No final de uma respiração normal (tidal), o volume de ar restante equivale à capacidade residual funcional (CRF). Esta corresponde à soma do volume residual (VR) com o volume expiratório de reserva (volume que é expelido com um esforço expiratório adicional).

A ventilação alveolar corresponde à inspiração de todo o gás que participa nas trocas gasosas. A importância desta ventilação não se limita à distribuição de oxigénio para os espaços alveolares, mas também pela remoção de dióxido de carbono gerado pelo metabolismo celular. Esta é avaliada através da determinação de PaCO_2 (pressão arterial de dióxido de carbono) que por sua vez é utilizada para avaliar a eficácia da ventilação alveolar. Esta relação é dada pela equação 1 em que VCO_2 é o volume de CO_2 produzido por minuto e o VA o volume de ar expirado por minuto menos o volume de ar no espaço morto.

$$\text{PaCO}_2 = \frac{\text{VCO}_2 (\text{ml/min}) \times 0,863}{\text{VA} (\text{L/min})} \quad [\text{Equação 1}]$$

A partir da equação 1, conclui-se que um aumento da ventilação alveolar conduz a uma diminuição da PaCO_2 , ou seja, uma hiperventilação leva a uma hipocapnia e inversamente, uma hipoventilação leva a uma hipercapnia.

O ar inspirado é composto por 21% de oxigénio (O_2), 0,04% de dióxido de carbono (CO_2) e 78% de azoto (N_2). Por outro lado, o ar expirado é composto por 16% de O_2 , 4,5% de CO_2 e 78% de N_2 . Portanto, nas trocas gasosas estão envolvidos apenas o O_2 e o CO_2 mas são vários os factores que as influenciam, tais como a concentração de oxigénio no ar

inspirado (FiO_2); a pressão parcial de oxigénio alveolar (PAO_2) que é função da FiO_2 e da pressão barométrica do ar (760mmHg a nível da água do mar); a barreira de difusão formada pelos tecidos alveolares (fluido e surfactante, epitélio e membrana basal), espaço intersticial e capilares (membrana basal e endotélio); correspondência entre a ventilação e a perfusão vascular; captação adequada de O_2 pela hemoglobina a nível dos capilares.

A pressão parcial de O_2 é muito mais elevada (cerca de 60mmHg) que a de CO_2 que se difunde no sentido oposto (cerca de 6mmHg) mas a solubilidade do CO_2 é mais elevada (cerca de 20 vezes superior) à do O_2 . Isto significa que alterações na espessura da barreira de difusão podem reduzir a transferência de O_2 , mas não a difusão de CO_2 , ou seja, esta só é afectada pela ventilação alveolar.

3. Edema pulmonar

O edema pulmonar é uma condição patológica que resulta de uma acumulação de água e solutos no espaço intersticial, nos alvéolos ou em ambos. O edema que se forma no interstício pode progredir para os alvéolos e se a acumulação for em demasia pode afectar as vias respiratórias de maior calibre. A presença de inflamação nos tecidos pulmonares, edema ou colecção de fluidos nas vias aéreas aumenta a resistência à passagem de ar, afecta a distribuição de ar e por conseguinte as trocas gasosas. Os poros alveolares têm tendência a ficar bloqueados e os pulmões cheios de fluido tornam-se mais firmes ao tacto e não flutuam na água (Hawkins 2014).

Os animais com doença do parênquima pulmonar, da pleura e da parede torácica, têm uma compliance pulmonar diminuída. Esta diminuição resulta num aumento do trabalho dos músculos respiratórios que originam uma pressão intratorácica negativa para manter um volume tidal normal. De forma a minimizar o trabalho respiratório, o volume tidal é diminuído e a ventilação por minuto só é mantida pelo aumento da frequência respiratória (Good and King 2010).

No edema pulmonar esta diminuição da compliance é devido a uma obstrução das vias áreas inferiores e uma inundação dos alvéolos o que vai causar uma hipoxemia, uma insuficiência respiratória, pela incompatibilidade dos mecanismos de ventilação-perfusão.

Entre espécies, bem como entre indivíduos da mesma espécie, existe uma considerável variação na susceptibilidade ao edema pulmonar (Newman et al. 1984).

3.1. Causas

Quando se trata de uma insuficiência respiratória a causa primária pode ser uma afeção respiratória ou cardíaca, mas por vezes torna-se difícil distinguir entre as duas.

O edema pulmonar é normalmente classificado como cardiogénico ou não cardiogénico, sendo que o primeiro é o tipo mais frequentemente encontrado. Segundo Hughes (2003) é crucial a diferenciação destes dois tipos e entre as várias causas de edema pulmonar não cardiogénico porque diferentes causas implicam diferentes abordagens terapêuticas.

As causas agrupam-se de acordo com os mecanismos principais que lhe dão origem: a diminuição da pressão oncótica do plasma, a sobrecarga vascular, a obstrução linfática e o aumento da permeabilidade vascular (tabela 1).

Tabela 1. Causas de edema pulmonar (adaptado de Hawkins 2007; Hawkins 2014)

Diminuição da pressão oncótica plasmática	Aumento da permeabilidade vascular
Hipoalbuminemia Perdas gastrointestinais Glomerulopatia Doença hepática Sobre-hidratação iatrogénica Desnutrição (hipoproteïnemia)	Exposição a toxinas Fumo Aspiração de conteúdo gástrico Toxicidade pelo oxigénio Fármacos ou toxinas Veneno de cobra Cisplatina em gatos Paraquat
Aumento da pressão hidrostática (sobrecarga vascular)	Electrocussão Trauma Pulmonar (contusão, hemorragia, atelectasia) Multisistémico
Obstrução linfática (pouco comum) Neoplasia pulmonar	Sepsis e endotoxemia Doença inflamatória ou imune Vasculite Pancreatite Uremia Coagulação intravascular disseminada Inflamação (processo infeccioso ou não) Síndrome da Doença Respiratória Aguda / <i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i> (SDRA/ARDS)
Outras causas	
Tromboembolismo pulmonar (TEP) Obstrução das vias aéreas superiores Pré-afogamento Hepatopatia Edema neurogénico Convulsões Trauma ou cirurgia craneana (aumento da pressão intracraniana)	

A hipoalbuminemia é uma causa improvável de edema pulmonar, mas pode ser um factor importante se associado a outros problemas predisponentes, como quando está associada a uma fluidoterapia excessiva (sobrecarga vascular). As concentrações de albumina associadas a edema pulmonar são inferiores a 1g/dl (Hawkins 2007).

O edema pulmonar causado por obstrução das vias aéreas superiores é relativamente raro (Myer 2000).

O edema pulmonar, tal como a diminuição da compliance pulmonar e a hipertensão pulmonar de causa cerebral, estão descritas como resultado do aumento da pressão

intracraniana (acima dos 30-40 mmHg). No estudo efectuado por Newman et al. (1984), verificou-se que quando estes valores se elevam ocorre uma diminuição da frequência cardíaca e do débito cardíaco, a pressão sanguínea aumenta, a pressão sistólica do ventrículo direito aumenta, a ventilação por minuto aumenta, a PaO_2 e a $PaCO_2$ diminuem e a compliance pulmonar diminui sem aumentar a resistência das vias respiratórias.

Na medicina humana, a SDRA/ARDS tem uma ampla variedade de causas e intensidade, mas a sua classificação é pouco prática para aplicação à medicina veterinária. Pode ser secundária a uma afeção pulmonar ou ser sistémica (Hawkins 2007). Um processo inflamatório difuso, como sepsis, é acionado por endotoxinas bacterianas que resultam numa avalanche de diversos mediadores inflamatórios, incluindo uma variedade de citocinas e cascatas de ácido araquidónico e células como neutrófilos e macrófagos (Hoskins 2004). A sua descrição consiste no facto de ser aguda ou crónica e na sua associação com a hipoxia e a redução da distensibilidade. A sua distinção é caracterizada pela rapidez com que aparecem sinais clínicos, pela análise gasimétrica sanguínea (hipoxemia, hipercapnia e acidose metabólica) e pelo resultado de provas de função pulmonar. A aguda tem uma evolução rápida e a presença de infiltrados alveolares, lesão endotelial e epitelial com presença de edema e hemorragia. Começa com a difusão de um exsudado vascular com a infiltração de neutrófilos e macrófagos no interior do pulmão. Estas alterações são acompanhadas pela efusão de um fluido rico em proteínas dentro dos alvéolos e é reconhecida clinicamente pelo desenvolvimento de edema pulmonar. Seguidamente, ocorre uma tentativa de reparação do tecido pulmonar com proliferação de pneumócitos tipo II, mas uma compliance insuficiente pela deficiência em surfactante provoca o colapso e atelectasia dos alvéolos. A sua cronicidade desenvolve-se mais tarde no tempo quando os infiltrados alveolares ricos em proteínas e resíduos celulares como membranas de hialina se organizam, dando origem a uma hipertrofia epitelial e o início de fibrose. A recuperação deste estado pode ser lenta e incompleta, por se tornarem lesões permanentes. A sua distribuição é desigual, difusa, bilateral, mas primeiramente afectando os campos ventrais (Hawkins 2007; Hoskins 2004). A hiperpermeabilidade vascular existente pode ser resultado de mediadores circulantes ou intrapulmonares. É considerada uma condição grave, com uma alta taxa de mortalidade e com um período longo de recuperação nos casos sobreviventes.

3.2. Fisiopatologia

Os aparelhos respiratório e cardíaco, estão envolvidos em processos patológicos concorrentes e co-dependentes, pelo que pode ser imprudente considerar os dois sistemas/aparelhos isoladamente e daí haver a designação de sistema cardio-respiratório

Como já foi referido anteriormente, o edema pulmonar não deve ser encarado como uma afeção primária, mas um sinal secundário a um processo patológico que altera o

equilíbrio de acumulação e remoção de líquido (Hawkins 2007). Ocorre quando a acumulação de líquido no espaço extravascular é superior à capacidade da drenagem linfática pulmonar.

Para que se possa compreender é necessário conhecer os compartimentos dos fluidos corporais (água, solutos, proteínas), as formas de formação de edema, os mecanismos de compensação/ de hemostasia, os mecanismos de resolução. Para que o fluido não se acumule no espaço intersticial existem três mecanismos que o impedem: o aumento da pressão hidrostática intersticial que se opõe à recepção de maior quantidade de fluido; a diminuição da pressão oncótica intersticial pela diluição; e o aumento da drenagem para os ductos linfáticos. O aumento do fluxo linfático torna-se o mecanismo mais importante de salvaguarda para impedir a formação de edema intersticial (Hughes 2003). Este fluxo pode aumentar cinco a seis vezes quando o interstício pulmonar se encontra com excesso de líquido (La Valle 2018).

O edema pulmonar ocorre quando o rácio de formação de fluido intersticial ultrapassa os mecanismos de depuração. Com a acumulação de líquido o interstício aumenta de volume, fica mais distendido, perdem-se componentes da sua matriz e a sua estrutura vai desmoronando, o que pode formar zonas de comunicação com os alvéolos e agravar progressivamente o edema.

O processo de hemoestasia hídrica intrapulmonar é diferente dos restantes compartimentos sistémicos. Depende da pressão hidrostática e oncótica vascular e intersticial, da permeabilidade vascular, do fluxo sanguíneo, da drenagem linfática e do surfactante (Hawkins 2007).

3.2.1. Aumento da pressão hidrostática

A pressão hidrostática no interior dos capilares costuma ser baixa, principalmente em comparação com o fluxo linfático. Com a elevação da pressão capilar, os linfoductos aumentam a sua capacidade expandindo-se para dar resposta de remoção do excesso de líquido. O surfactante reduz a tensão da superfície alveolar, diminuindo a tendência do líquido de invadir os alvéolos. Assim, a pressão hidrostática dentro dos capilares deve rondar os 5mmHg, mas numa forma aguda pode atingir os 23mmHg antes da formação de edema e numa forma crónica pode alcançar os 40mmHg (Hawkins 2007).

Quando estas pressões são ultrapassadas o líquido que inicialmente era intravascular extravasa e acumula-se a nível perivascular e peribronquial no interstício. O fluido vai-se acumulando no interstício, mas como este é um pequeno compartimento, rapidamente os alvéolos ficam envolvidos e, por conseguinte, também as vias aéreas. A função respiratória é afectada como resultado de atelectasia, da acumulação de líquidos em certas regiões pulmonares, do aumento da resistência à passagem de ar, da diminuição da compliance causada pela compressão dos alvéolos e diminuição da concentração de surfactante. A

disfunção pulmonar que é patologicamente criada altera a proporção entre a ventilação/perfusão o que vai causar um grau mais ou menos grave de hipoxemia.

3.2.2. Insuficiência cardíaca esquerda

O edema pulmonar é uma manifestação comum da insuficiência cardíaca em gatos e é o resultado de doença cardíaca esquerda que causa uma disfunção diastólica grave, uma falência do miocárdio ou uma sobrecarga de volume (Côté et al. 2011). A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resulta de uma doença cardíaca grave, no entanto, os gatos podem apresentar doença cardíaca e não desenvolver uma ICC (Côté et al. 2011). Os gatos, ao contrário dos cães, podem nunca ter sido diagnosticados com ICC ou mesmo terem uma suspeita de um problema cardíaco e apresentar um evento agudo (Ferasin and DeFrancesco 2015).

A insuficiência da válvula mitral e a cardiopatia dilatada são as afeções mais frequentes de insuficiência cardíaca congestiva esquerda nos cães, já que os gatos normalmente têm cardiomiopatia hipertrófica, restritiva ou intermédia ou endomiocardite (Hughes 2003). Segundo estudo efectuado por Ward et al. (2017) a cardiomiopatia hipertrófica foi a afeção cardíaca mais encontrada nos gatos com edema pulmonar.

Os gatos com insuficiência cardíaca congestiva desenvolvem, frequentemente, edema pulmonar e/ou efusão pleural com insuficiência respiratória. A insuficiência cardíaca congestiva pode ter origem em disfunções cardiovasculares congénitas ou adquiridas, ou pode ser o resultado de uma doença sistémica, incluindo hipertiroidismo, anemia crónica, síndrome de hiperviscosidade, diabetes mellitus, hipoparatiroidismo, administração de corticoides ou reposição agressiva de fluidos (Lord et al. 1974; Moise et al. 1986; Moise and Dietze 1986; Benigni et al. 2009; Côté et al. 2011; Schober et al. 2014; Ferasin and DeFrancesco 2015). O diagnóstico de ICC deve ser feito por um conjunto de meios de diagnóstico. O seu diagnóstico permanece em grande medida pelo julgamento clínico baseado numa cuidadosa semiologia e avaliação clínica (Ferasin and DeFrancisco 2015).

A insuficiência mitral crónica aumenta o volume e a pressão da aurícula esquerda, provocando a sua distensão e dilatação. Este aumento de pressão provoca um maior enchimento do ventrículo esquerdo, provocando uma sobrecarga do volume diastólico ventricular. Com o tempo ocorre uma hipertrofia excêntrica com dilatação da cavidade ventricular esquerda. O ventrículo pode tornar-se mais rígido que o normal, oferecendo uma maior resistência e afectando a sua funcionalidade no bombeamento sanguíneo.

O aumento de volume de trabalho do miocárdio pode provocar alterações bioquímicas e estruturais no miocárdio que causam diminuição da contractibilidade do ventrículo esquerdo e insuficiência do músculo cardíaco (Bonagura and Sisson 2000).

O brônquio principal esquerdo também pode ser afectado durante a sístole, ficando comprimido devido a uma expansão combinada da aorta e da aurícula esquerda aumentada

de tamanho. Em consequência podem auscultar-se sibilos com o esforço, mesmo na ausência de edema pulmonar.

Um evento agudo pode ser despoletado por uma situação de stress para o animal, como uma viagem de carro, hospitalização, restrição de movimentos ou um simples procedimento e numa situação deste género, para além de alterações cardíacas patológicas há uma rápida libertação de catecolaminas que irá causar uma vasoconstrição generalizada e aumentar o débito cardíaco, o volume sistólico e a frequência cardíaca. De uma forma retrógrada, o aumento de volume e pressão diastólica do ventrículo esquerdo é transmitido para a aurícula esquerda que por sua vez vai causar um aumento de pressão sobre a veia pulmonar e sobre os capilares pulmonares. Se o volume do refluxo e a pressão ultrapassarem os mecanismos compensatórios do coração pode causar edema pulmonar.

A insuficiência cardíaca esquerda vai causar uma pressão venosa pulmonar elevada (congestão e hipertensão venosa e/ hipertensão arterial secundária) (Birchard and Sherding 2000). A congestão pulmonar provoca desigualdades na ventilação-perfusão (V/Q) que causa uma hipoxemia e com a cronicidade pode provocar fibrose pulmonar que aumentar a rigidez pulmonar e o trabalho respiratório (Bonagura and Sisson 2000).

A hipertensão, por expansão do volume plasmático ou por diminuição da pressão oncótica provoca uma acumulação de líquido no pulmão. (Johnson and Padrid 2000).

3.2.3. Aumento da permeabilidade vascular

O edema por aumento da permeabilidade produz uma lesão na membrana alveolocapilar, que faz com que os alvéolos se inundem de líquido rico em proteínas. Isto provoca hipoxemia refractária, uma diminuição da distensibilidade pulmonar e uma formação, com o tempo, de membranas hialinas (Johnson and Padrid 2000).

O edema pulmonar não cardiogénico por aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar apresenta uma maior alteração nas trocas gasosas e são mais difíceis de estabilizar (Birchard and Sherding 2000).

3.3. Abordagem clinica

Nos processos respiratórios e à semelhança de qualquer problema médico, para se conseguir realizar um diagnóstico clínico correto é necessário uma história clinica detalhada e um exame físico metódico. Assim, a história pregressa deve incluir: idade, raça, sexo, estado vacinal e desparasitação, história dietética, estado de saúde dos animais co-habitantes, tempo de aquisição do animal, viagens efectuadas, habitat, possível exposição a fumos ou outras substâncias potencialmente irritantes. Deve ser feita uma revisão dos problemas médicos prévios, com especial incidência nos processos do foro cardio-respiratório e terapêutica

instituída, para além de uma descrição da queixa actual, a sua duração e a rapidez de evolução.

Quando a sintomatologia e a história clínica remetem para uma afeção do foro respiratório ou cardiorrespiratório, o exame físico é principalmente focado na avaliação do estado de consciência, na presença ou não de tosse/espirro/corrimento nasal, na frequência respiratória, no tipo de respiração, no padrão respiratório, na utilização ou não dos músculos acessórios, na palpação/ percussão e auscultação torácica, na frequência cardíaca, na presença de sons pulmonares e cardíacos anormais, no pulso periférico e jugular, na cor das mucosas, no tempo de preenchimento capilar, na presença de edemas (especialmente a nível regional, como exemplo, na cabeça, nos membros torácicos, de ascite ou edema subcutâneo) (Good and King 2010; Valdivieso 2018).

O primeiro passo de um exame físico é a observação que apesar de parecer um acto básico, pode só por si ajudar a estabelecer um plano inicial de actuação. O animal deve-se manter em posição de estação ou em decúbito esternal, o que facilita os movimentos respiratórios. De seguida, faz-se a palpação do tórax para avaliar a presença de massas ou corpos estranhos e a avaliação do pulso (frequência e qualidade). A percussão da caixa torácica permite avaliar a densidade do conteúdo do espaço pleural e do tecido pulmonar e mediastínico subjacente. Os pulmões emitem uma ressonância específica que, quando diminuído, correlaciona-se com o aumento da densidade e se for acompanhada do aumento de ruídos bronco-vesiculares indica a presença de líquido (edema pulmonar) que pode estar mais ou menos consolidado.

Uma auscultação cuidada é um instrumento importante no exame físico em animais com afeções do foro respiratório (Hawkins 2014). Deve-se ter em atenção a presença de sons anormais, a sua localização e se são ou não bilaterais. Quando há formação de edema ou exsudado, como por exemplo edema pulmonar, infecção ou pneumonia, bronquite, fibrose intersticial ou outra afeção do parênquima podem auscultar-se estalidos (“*crackles*”), que são sons descontinuados, não musicais que parecem papel a ser amassado ou bolhas (Good and King 2010; Johnson and Fuentes 2010; Hawkins 2014). Nestes casos os sons pulmonares são aumentados, como ferveiros crepitantes, o que indica uma afeção das pequenas vias respiratórias/ parenquimatosas; ou roncos que correspondem à presença de exsudado. A presença de sibilâncias (“*wheezes*”) indica também obstrução das vias respiratórias inferiores que resulta na dificuldade na passagem do ar durante a fase expiratória, causado inclusive por doença inflamatória (Berkwitt and Prueter 2000; Johnson and Fuentes 2010).

Num quadro de edema pulmonar, numa auscultação cuidada, podem ser encontrados sons anormais, mas estes não se localizam sempre na mesma região (Hughes 2003). Em cães, nos casos de edema pulmonar por pneumonia de aspiração, localizam-se na região cranioventral, no edema neurogénico na região dorsoventral e no edema cardiogénico na região perihilar, o que pressupõe que estas sejam as zonas mais afectadas nestes casos. Se

existir concomitantemente efusão pleural, o que se ouve na auscultação é apenas silêncio no plano ventral.

A auscultação cardíaca é um passo importante no exame físico, pois permite a avaliação da frequência cardíaca, do ritmo, intensidade dos sons cardíacos e a presença de sons anormais. Na auscultação cardíaca só devem ser audíveis dois sons (a nível de S1 e S2) e uma taquicardia (não associada à manipulação ou stress). A presença de arritmia, sopro cardíaco ou ritmo de galope (som audível na S3 e S4) insinua a existência de afeção cardíaca. August (2006) refere que estas alterações são detectadas em simultâneo quando existe afeção cardíaca associada a edema pulmonar, mas salvaguarda que nalguns gatos não são audíveis sons anormais. Os gatos, ao contrário dos cães, têm maior probabilidade de desenvolver bradicardia na sequência de doença cardíaca (Johnson and Fuentes 2010).

Para a detecção de alguma alteração é importante o conhecimento dos valores considerados fisiologicamente normais para cada um dos parâmetros em análise/ avaliação (Anexo 1). De acordo com o estado clínico do animal, por vezes só é possível a execução de um breve exame físico de maneira a estimar a localização anatómica do problema (mesmo dentro do sistema respiratório) de modo a direccionar o tratamento inicial para que mais tarde se possa proceder a um maior número de testes de diagnóstico.

Qualquer manipulação de um animal deve ser cautelosamente calculada balanceando os riscos e os potenciais benefícios, isto porque, um breve exame físico pode ser fatal, especialmente em gatos (Hughes 2003). Na avaliação de um animal com afeção respiratória deve ser aplicado um prudente juízo clínico na selecção de provas auxiliares a realizar. Se o animal estiver dispneico ou em stress não deve ser submetido a mais nenhum sofrimento respiratório (Berkwitt and Prueter 2000). Uma excessiva manipulação pode resultar numa exacerbação da sua dificuldade respiratória, na dessaturação e mesmo paragem respiratória (Good and King 2010).

3.4. Sinais clínicos

Uma afeção do tracto respiratório inferior pode ser referente a uma alteração da traqueia, dos brônquios, dos bronquíolos, dos alvéolos, do parênquima pulmonar e da vasculatura envolvente dos pulmões, mas normalmente, manifestam-se os mesmos sinais clínicos. Estes passam por um grau, de maior ou menor gravidade, de dispneia, taquipneia, hiperpneia, esforço respiratório (inspiratório e expiratório), expressão de angústia, ortopneia, tosse, fluido/ muco/ exsudado pulmonar (em alguns casos raiados de sangue), secreções, cianose, stress respiratório, fadiga, intolerância ao exercício, fraqueza ou síncope. Estes são os sinais directos, no entanto, existem outros menos específicos como edemas periféricos, febre, anorexia, vómito, perda de peso e depressão (Hawkins 2014).

Hughes (2003) faz a salvação que, a gravidade dos sinais, principalmente no que concerne à taquipneia, pode ser inversamente proporcional à cronicidade da doença, principalmente quando se trata de uma afeção cardíaca, dando como exemplo animais com insuficiência mitral progressiva que toleram quadros de edema grave. Também refere outros casos como a doença neurológica, a sedação, a hipoperfusão e a paralisia dos músculos respiratórios que podem não mostrar os sinais correspondentes à gravidade da doença pulmonar. Com o tempo, os animais com edema pulmonar severo, podem parecer menos dispneicos devido à diminuição da *compliance* pulmonar e da fadiga dos músculos respiratórios.

O stress respiratório ou dispneia é referente a um esforço anormal em respirar, que, pela observação, pode estar implícito que o animal esteja a experienciar (Good and King 2010; Hawkins 2014). Uma observação do esforço respiratório deve ser feita imediatamente antes da manipulação do animal, pois esta leva ao aumento da ansiedade e consequentemente, a um aumento da frequência respiratória (Côté 2015). Uma respiração rápida e superficial é característica de uma doença respiratória restritiva, como o caso do edema pulmonar, ou de outras como pneumonia ou doenças do parênquima (Johnson and Fuentes 2010).

A frequência respiratória de um cão ou gato sem stress, em repouso, é menos de 30cpm, no entanto, durante um exame físico pode ultrapassar os 40cpm, com um rácio inspiração/ expiração de aproximadamente 1:1,3. Já os gatos com doença inflamatória podem exibir tanto taquipneia como hiperpneia.

Hawkins (2014) descreve que a tosse associada a pneumonia e edema pulmonar é normalmente suave, no entanto, se tiver causa cardíaca torna-se mais frequente e manifesta-se mais à noite. Esta tosse é produtiva, o que sugere a acumulação de uma quantidade significativa de fluido ao nível das vias aéreas. As secreções produzidas podem, muitas vezes, ser deglutidas em vez de expelidas.

Nos casos em que existe ortopneia os animais tendem a ter dificuldade em respirar em certas posições pelo que adoptam uma postura do corpo/ pescoço/ cabeça de forma a desimpedir o fluxo de ar. Apresentam-se com a cabeça e pescoço estendidos, narinas afastadas, com a boca mais ou menos aberta, expressão facial de sofrimento, membros anteriores afastados e postura baixa da cabeça e preferem permanecer em estação, agachados ou sentados na posição esternal em vez de se deitarem. Os gatos apresentam um esforço respiratório mínimo pelo que quando se notam estes sinais é porque a função respiratória está gravemente comprometida e o animal está em stress respiratório. Uma mudança constante de posição nos gatos implica um estado de dispneia mais grave do que nos cães (Hughes 2003). Cães e gatos que se encontrem na posição lateral estão, normalmente, numa fase terminal de doença respiratória e necessitam de uma intervenção imediata e agressiva.

A avaliação da cor das mucosas é útil para estimar a oxigenação e a perfusão sanguínea. A cianose é um sinal tardio e representa sempre hipoxemia grave, embora possa haver hipoxemia grave sem ser possível detectar cianose. A cianose indica que o crescente esforço respiratório não é suficientemente compensado pelo grau de disfunção respiratória. Antes de se verificar este sinal extremo é mais comum verificar-se uma palidez das mucosas que já é indicativo de hipoxemia, resultante de afeção respiratória (Hawkins 2014).

A síncope pode indicar uma doença respiratória ou cardíaca, ou ambas. É relativamente comum em animais com hipertensão pulmonar, arritmias cardíacas ou obstrução da via aérea (Johnson and Fuentes 2010).

Estes sinais, normalmente, não vêm isolados e quando o animal já se apresenta em stress respiratório está-se perante uma emergência médica, pelo que é primordial a estabilização do paciente antes de se prosseguir para o diagnóstico clínico (Hawkins 2014).

3.5. Meios complementares de diagnóstico

O edema pulmonar é normalmente reconhecido tendo como base a história clínica e o exame físico. Os animais que o apresentam estão extremamente vulneráveis e deve-se tentar reduzir o stress e ansiedade antes de qualquer abordagem. A realização de outros exames complementares de diagnóstico podem prejudicar ainda mais a saúde e a condição hemodinâmica do animal pelo que a sua execução deve ser devidamente ponderada. Muitos destes animais necessitam de ser, previamente, estabilizados, com base na anamnese e na exploração física antes de se efectuarem outras provas (Berkwitt and Prueter 2000).

Em determinados casos torna-se importante o recurso a exames mais específicos (Anexo 2), para se estabelecer um diagnóstico definitivo e um plano terapêutico optimizado. Estes exames devem ser criteriosamente pensados pois acarretam vários graus de risco, principalmente os procedimentos invasivos.

De acordo com o estado neurológico e respiratório do animal e o benefício do exame complementar de diagnóstico pode ser necessário o recurso a sedativos ou mesmo intubação orotraqueal, principalmente se o animal descompensar durante o procedimento.

Também podem ser tidos em atenção, exames de diagnóstico mais específicos como, testes de diagnóstico respiratório (laringoscopia, traqueoscopia, broncoscopia, fluoroscopia), a ecocardiografia e análises sanguíneas. No entanto, na prática comum, a radiografia e uma análise sanguínea completa são uma mais-valia.

3.5.1. Radiografia torácica

Não é objetivo deste trabalho uma descrição detalhada da técnica radiográfica, mas é importante conhecer as estruturas anatómicas, neste caso, da região torácica, de modo a detectar alterações que sugiram um processo patológico.

As radiografias torácicas devem mostrar em detalhe toda a caixa torácica, a entrada do tórax, o diafragma, o coração e grandes vasos, os pulmões e as estruturas aéreas e vasculares associadas. Para que tal aconteça, as radiografias devem ser realizadas no final da inspiração pois providencia um maior contraste das estruturas, ou, em casos de animais com frequências respiratórias altas ou ofegantes, durante a pausa respiratória para minimizar os movimentos. As segundas terão uma menor qualidade do que as primeiras.

O coração é o órgão maior, dentro da caixa torácica, e nos gatos estende-se da terceira ou quarta costela até à sexta ou sétima costela. Sobre uma vista lateral e comparativamente com os cães, os gatos possuem uma silhueta cardíaca mais alargada e elíptica, uma orientação mais variável, um eixo cardíaco principal mais horizontal. Este eixo faz com que forme um ângulo mais agudo com o esterno, numa área de maior contacto com este. O coração estende-se, aproximadamente, metade a dois terços da altura ventrodorsal do tórax e a sua largura (perpendicular ao seu eixo longo) deve ser 2 a 2,5 espaços intercostais (Baines 2010). Sobre uma vista dorsal verifica-se uma silhueta cardíaca mais uniforme e ocupa relativamente menos da cavidade torácica (comparativamente com os cães); é mais alargada; a ponta do coração está na linha média ou ligeiramente à sua esquerda; o coração e o diafragma estão separados por um ou dois espaços intercostais.

A radiografia torácica, vista de uma forma individual é, talvez, o exame de diagnóstico mais útil na avaliação de doenças intratorácicas, quer em cães quer em gatos. Ajuda a localizar o problema e o órgão envolvido (coração, pulmão, mediastino, pleura) e a extensão da área envolvente do tracto respiratório inferior (brônquios, alvéolos, interstício, parte vascular) (Hawkins 2014). Torna-se o meio de primeira escolha perante sintomas respiratórios dado que é o mais acessível para localizar a afeção, para direccionar um diagnóstico clínico, para monitorizar o progresso da doença e a resposta ao tratamento, nomeadamente de edema pulmonar. Para a confirmação de resolução de edema pulmonar deve ser realizada outra radiografia torácica, doze horas após o início de terapêutica, segundo Bartolomeo (2018) e doze a trinta e seis horas segundo Ferasin e DeFrancesco (2015).

Devem ser feitas no mínimo duas perspectivas do tórax: lateral direito e ventrodorsal, para avaliação de ambos os campos pulmonares. No sentido de aumentar a sensibilidade do exame podem ser feitas as duas perspectivas laterais, direita e esquerda e a dorsoventral. Desta forma é possível uma avaliação mais pormenorizada do coração e dos grandes vasos. Apesar destes cuidados alguns factores podem influenciar a radiografia torácica levando a desvios de diagnóstico: a raça (com menos relevância no caso dos gatos), a idade, a posição corporal, a gordura pericárdica, a fase respiratória e o ciclo cardíaco. No entanto, estes factores são menos acentuados nos gatos, comparativamente aos cães (Guglielmini and Diana 2015).

A análise de várias imagens radiográficas pode prever a causa do edema e reduzir a necessidade da realização de exames de diagnóstico mais invasivos (Bouyssou et al. 2016).

Em casos de dispneia e stress respiratório deve optar-se pela execução da projecção dorsoventral em vez da ventrodorsal (Berkwitt and Prueter 2000; Hughes 2003; Hawkins 2014; Good and King 2010). Nestes casos esta projecção pode ser a única efectuada de modo a permitir ao clínico iniciar o tratamento de estabilização do animal. Todas as estruturas do tórax devem ser sistematicamente avaliadas e a radiografia deve ser cuidadosamente examinada no sentido de identificar anomalias cardíacas, congestão venosa, efusão pleural e massas.

Mesmo sendo de grande importância muitas vezes pode não existir uma boa correlação entre as imagens radiográficas obtidas e o grau de alteração da função pulmonar (La Valle 2018), o que pode significar uma gravidade do quadro clínico para além do que a radiografia aparenta.

3.5.1.1. Padrão pulmonar

O edema pulmonar, tanto cardiogénico como não cardiogénico, num estadio inicial assume um padrão intersticial e à medida que progride, o líquido estende-se mais para os alvéolos dando lugar a um padrão alveolar.

Um padrão intersticial pode ser dividido em estruturado (nodular), não estruturado (reticular) ou reticulonodular. Em ambos os tipos é o interstício que fica mais proeminente enquanto os alvéolos ainda possuem ar. O padrão estruturado é o mais frequente e caracterizado pela presença de lesões, mais ou menos circulares e densas num ou mais lobos pulmonares. Estes nódulos podem ser sólidos ou cavitados, se possuírem ar no seu interior. A descoberta dos nódulos depende do seu tamanho, do número, da sua distribuição, dos seus bordos e densidade. Estes nódulos, para serem facilmente detectados, devem ter quase 1cm de diâmetro. O padrão não estruturado é caracterizado por um aumento difuso da radiopacidade do interstício pulmonar, que parcialmente ofusca as demarcações vasculares e das vias aéreas. É por vezes mais difícil de diagnosticar porque pode ser confundido com uma má técnica radiológica (Myer 2000; Baines 2010; Hawkins 2014).

Os alvéolos normalmente não são visíveis radiograficamente, pelo que o padrão alveolar só aparece devido a um colapso alveolar ou quando estão preenchidos com fluido ou restos celulares (material denso). Este fluido pode ser causado por exsudado, edema, inflamação, hemorragia ou infiltrados neoplásicos, que são normalmente originados nos tecidos intersticiais. Aparecem zonas de infiltração mal definidas (efeito de algodão) que têm tendência a confluir dando lugar a uma consolidação. O padrão alveolar pode ser focal, multifocal, restrito a um lobo ou generalizado. É muitas vezes visível um broncograma aéreo em que, o ar no interior do brônquio proporciona um excelente contraste com o pulmão cheio de líquido e o brônquio aparece como um tubo ramificado, distorcido, cinza num pulmão anormalmente radiopaco. Estes brônquios aparecem distorcidos como resultado de uma faixa de ar num lúmen rodeado por fluido (causando pressão), ou seja, não existe uma delimitação das suas margens. Se o fluido continua a acumular-se o lúmen fica completamente

preenchido, resultando na formação de zonas sólidas, consolidadas e com opacidade (Myer 2000; Hawkins 2014). As paredes dos brônquios e os vasos pulmonares perdem a sua definição e deixam de ser observadas num pulmão que passa a estar infiltrado. O edema pulmonar que começa de uma forma aguda, independente da causa, tem maior probabilidade de apresentar broncogramas aéreos devido à rápida acumulação de líquido pulmonar, ao contrário do que acontece na insuficiência cardíaca devido à sua evolução lenta e crónica (Myer 2000).

O edema de causa não cardíaca tende a ser mais pronunciado, extenso e bilateral nas regiões dorsocaudais dos pulmões (Myer 2000; Johnson and Padrid 2000; Hawkins 2014). O edema secundário a convulsões ou a um traumatismo cardíaco tende a afectar as zonas mais periféricas dos lóbulos caudais e a resultante de uma obstrução das vias aéreas superiores tem uma distribuição similar ao edema cardiogénico (Myer 2000). O padrão alveolar na região cranioventral é mais compatível com a pneumonia de aspiração enquanto que o padrão alveolar ou intersticial sugere edema pulmonar neurogénico, mas todas as causas que provocam edema pulmonar podem causar um padrão difuso (Hughes 2003).

Radiograficamente, quando se suspeita de edema cardiogénico, é observado um aumento do tamanho da silhueta cardíaca, normalmente um aumento do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo. À medida que a insuficiência cardíaca agrava observa-se um alargamento do ventrículo esquerdo com compressão do brônquio principal esquerdo e distensão venosa pulmonar.

As alterações não se limitam à região cardíaca, pelo que se observa um aumento da densidade pulmonar (infiltrados intersticiais e alveolares) nas zonas pulmonares perihilares. Inicialmente este aumento da densidade intersticial perivascular ofusca os bordos dos vasos, seguidamente evolui para uma densidade intersticial difusa e um engrossamento das vias respiratórias, com a conseguinte impregnação alveolar. O padrão alveolar reconhece-se como densidades esponjosas, coalescentes, com aumento dos brônquios cheios de ar, que contrastam com o pulmão cheio de líquido (sinal de broncograma). As estruturas de densidade líquida, como o coração e o diafragma podem estar ofuscadas (bordos não delimitados). A ICC esquerda pode caracterizar-se por um infiltrado pulmonar, recorrente, lábil (edema) ou por uma densidade pulmonar intersticial, fina, estática (congestão).

Estes infiltrados localizam-se tipicamente na região dorsal e são bilateralmente simétricos (Birchard and Sherding 2000) mas nos gatos este padrão deixa de ser tão típico e podem ter uma distribuição assimétrica (Wisner and Johnson 2010). Hughes (2003) também refere que em gatos com edema de origem cardiogénica têm, ocasionalmente, um padrão perihilar alveolar, mas usualmente têm um padrão difuso alveolar e infiltrados intersticiais. Em Baines (2010) também está descrito que o edema cardiogénico pode apresentar um padrão brônquico, que é caracterizado por um aumento do contraste dos brônquios em relação aos pulmões devido a um aumento da espessura ou opacidade das suas paredes.

No edema pulmonar cardiogénico é normalmente esperado um aumento do diâmetro das veias pulmonares devido ao principal mecanismo patofisiológico da retenção de fluidos e levando a um aumento da pré-carga. Veias mais largas que as artérias indicam a presença de congestão resultante de insuficiência cardíaca esquerda e consequentemente presente no edema pulmonar (Hawkins 2014). A sua verificação confirma que o edema é de causa cardíaca. No entanto, só em, aproximadamente metade dos gatos com insuficiência cardíaca esquerda se observa dilatação das veias pulmonares e só cerca de dois terços dos gatos têm aumento do diâmetro das artérias pulmonares (Schober et al. 2014).

3.5.1.2. Avaliação da silhueta cardíaca

A doença cardíaca felina é muitas vezes associada a uma alteração da forma e do tamanho da silhueta cardíaca e dos vasos pulmonares (Guglielmini and Diana 2015), pelo que a sua medição é importante quando existe suspeita de afeção cardíaca.

Uma das formas de medição da silhueta cardíaca é pela relação do tamanho do coração com os espaços intercostais. Na projecção lateral o eixo máximo crânio-caudal da silhueta cardíaca tem aproximadamente a mesma distância entre o bordo cranial da quinta costela e o bordo caudal da sétima costela. Na projecção ventro-dorsal o eixo máximo transversal é $0,65 \pm 0,06$ comparativamente com o eixo transversal torácico nesse mesmo nível (rácio cardio-torácico). Apresenta algumas limitações relacionadas com a fase da respiração e com o aumento dos espaços intercostais. Este método já tinha sido relatado na década de 80 por Van den Broek and Darke (1987).

Outro dos métodos utilizado e mais objetivo é através da técnica denominada de escala/tamanho vertebral cardíaca (VHS, *vertebral heart size*), cujos valores estão referenciados na tabela 2 (Buchanan and Bucheler 1995; Buchanan and Lister 2000; Ghadiri et al. 2008).

Tabela 2. Tabela de valores de VHS, obtidos por projecção lateral, em cães e gatos (Buchanan and Lister, 2000 tradução livre)

<u>Vertebral heart size</u>		
Cão		Gato
9,7 +/- 0,5	Média	7,5 +/- 0,3
8,5 – 10,9	Escala normal	6,8 – 8,1
11 – 11,9	Aumento discreto	8,2 – 8,5
12 – 12,9	Aumento moderado	8,6 – 8,9
13 – 14	Aumento marcado	9 – 10
> 14	Aumento extremo	> 10

O VHS permite uma medição objetiva entre as dimensões cardíacas e o comprimento das vértebras torácicas (Buchanan and Lister 2000) e diminui o erro associado às variações entre os animais e às interpretações subjetivas por parte dos clínicos (Côté et al. 2011). As

dimensões máximas dos eixos do coração são medidas na projecção lateral, avaliando o eixo menor (S) e o eixo maior (L) do coração (figura 1) e depois comparadas com o comprimento da coluna vertebral começando pelo limite cranial da quarta vértebra torácica (T4), na projecção lateral. É realizado o transporte das medidas para as vértebras torácicas, iniciando na extremidade cranial da quarta vértebra torácica (T4), e numa escala vertebral aproximando ao valor de 0,1 vértebras (v), estimam-se os valores dos eixos (Côté et al. 2011).

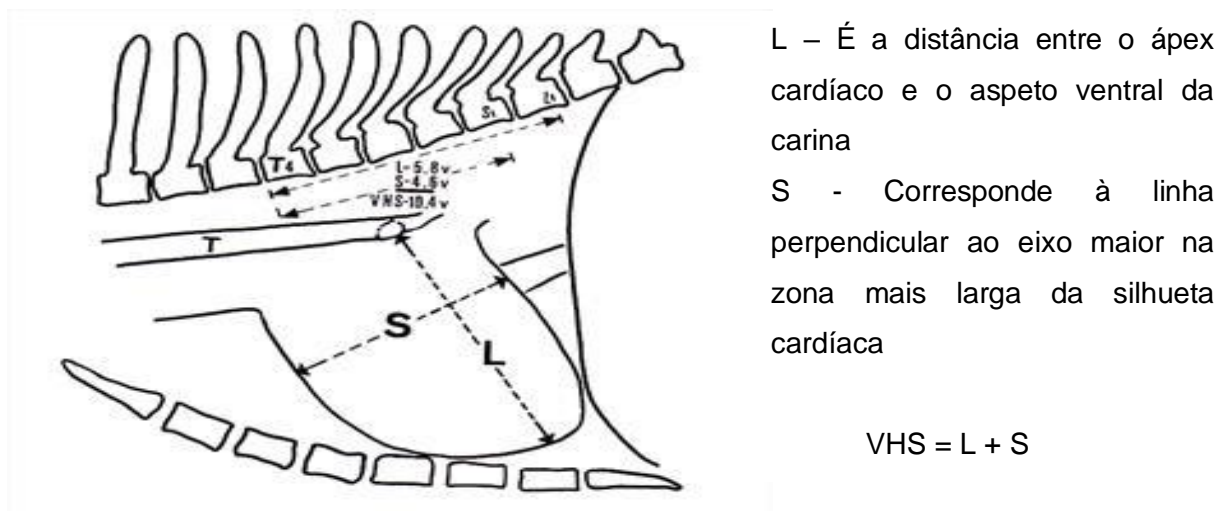


Figura 1. Diagrama de uma projeção latero-lateral direita de um gato que ilustra o método de mensuração do VHS (Adaptado de Côté et al. 2011).

L, eixo maior; S, eixo menor; T4, quarta vértebra torácica; v, vértebras; VHS, Vertebral heart size; T, traqueia; D, profundidade do tórax.

A soma desses valores para um gato adulto, considerado fisiológico, é de $7,5 \pm 0,3$ vértebras (Buchanan and Lister 2000). Num estudo realizado em 50 gatos adultos com elevadas variações individuais, obtiveram-se os seguintes resultados: na projeção lateral direita em que a média foi de $7,3 \pm 0,49$ vértebras; na projeção lateral esquerda foi de $7,3 \pm 0,55$; $7,5 \pm 0,68$ na dorsoventral e $7,5 \pm 0,53$ na projeção ventrodorsal (Ghadiri et al. 2008).

A medição do átrio esquerdo também pode ser efectuada através desta escala, avaliando na projecção lateral, tendo como limites 0,72 – 1,3 vertebras (média de 1 vértebra).

Estes métodos são os mais utilizados nos gatos (Guglielmini 2015) e são muito úteis para melhorar a interpretação radiográfica, para detectar a existência de uma afeção cardíaca e para avaliar a evolução da mesma. O aumento do tamanho do coração pode ser devido a insuficiência valvular, a aumento específico de uma câmara cardíaca, a cardiomegália generalizada, à presença de parasitas no coração ou à presença de efusão ou gordura no pericárdio. Num estudo efectuado por Guglielmini et al. (2014) com 83 gatos a maior parte (72) tinha um aumento do VHS devido a doença cardíaca esquerda. Um estudo levado a cabo por Sleeper et al. (2013) a avaliação do VHS em gatos, também foi utilizada para distinguir insuficiência cardíaca congestiva de causas de insuficiência respiratória aguda. Neste estudo, valores de $VHS \leq 8$ vertebras são indicativos de fraca probabilidade que a doença cardíaca

seja a causa dos sinais clínicos enquanto que valores superiores a 9,3 vertebras apresentavam uma alta especificidade para presença de doença cardíaca. Para valores intermédios (entre 8 e 9,3) a causa da insuficiência respiratória foi incerta pelo que foi necessário o recurso à ecocardiografia para confirmar ou não afeção cardíaca. Num estudo realizado por Benigni et al. (2009) em que 15 gatos possuíam edema pulmonar, a média do VHS foi de 9,6 (valores entre 8,3 -10,8).

A radiografia torácica é o exame complementar mais usual e empregue no diagnóstico de doença cardíaca felina e é usado para diferenciar o stress respiratório devido a uma desordem cardíaca ou de uma doença respiratória primária (Guglielmini et al. 2015).

Outros meios complementares de diagnóstico, como a ultrassonografia, tomografia axial computadorizada fornecem informações adicionais às obtidas por meio do exame radiográfico (Schwarz and Tidwell 1999).

3.5.2. Ultrassonografia

A ultrassonografia torácica não cardíaca é um exame complementar de diagnóstico de doenças pulmonares, mediastinais, pleurais e da parede torácica complementando as informações obtidas no exame radiográfico que deve ser feito primeiramente (Larson 2009). Ultrassonografia ou ecografia é um exame não invasivo, rápido, de baixo custo, mas que exige técnica, que não pode avaliar tecido pulmonar normal pela presença do artefacto de reverberação causado pelo gás no interior dos alvéolos, mas pode ser usada para detectar edema pulmonar perante a identificação de artefactos de ultrassom (as chamadas linhas B) causados pela quantidade de água/ fluido dentro dos pulmões. O número de linhas B pode correlacionar-se com a quantidade de água dentro dos alvéolos e da pressão pulmonar capilar. Estes artefactos movem-se de forma síncrona com a respiração.

A ecocardiografia é uma ferramenta útil na avaliação da estrutura e função cardíaca, permitindo identificar doenças cardíacas nos gatos (Thayer 2012). Segundo Ward et al. (2017), com base em dados de pacientes humanos, a ultrassonografia pode ser usada para diferenciar dispneia por causa cardíaca de dispneia por causas não cardíacas, com alta sensibilidade e especificidade e com igual ou maior valor preditivo positivo que a concentração sanguínea de NT-proBNP (biomarcador cardíaco) ou que a radiografia torácica. Também Volpicelli et al. (2012) e Al Deeb et al. (2014) confirmaram a utilidade da ultrassonografia para pacientes dispneicos e a sua viabilidade para o diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico.

A insuficiência cardíaca congestiva esquerda que pode condicionar alterações pulmonares (edema pulmonar) pode ser observada na ecocardiografia por um aumento acentuado do átrio esquerdo, podendo ser visível hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (Côté et al. 2011). A medição do diâmetro do átrio esquerdo é também uma forma

específica e sensível para distinguir se a insuficiência respiratória será apenas do foro respiratório ou terá como causa uma afeção cardíaca.

No estudo de Ward et al. (2017), a comparação entre ultrassonografia e radiografia torácica, para o diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico, mostrou que a radiografia possui, no que concerne aos cães, uma maior especificidade e sensibilidade, mas estes parâmetros são de igual valor no que diz respeito aos gatos (89% e 87% respectivamente). Noutro estudo em gatos (Schober et al. 2007), em que foi avaliado o tamanho do átrio esquerdo pela radiografia (recorrendo à escala de VHS) e pela ecocardiografia, também se verificou uma boa concordância nestes dois exames. Este estudo mostrou que a avaliação da LA-VHS, na projecção lateral, tinha uma alta especificidade e uma baixa sensibilidade, ou seja, era melhor na detecção de dimensões do átrio esquerdo quando estas eram moderadas a grandes. Estudos realizados mais tarde (Guglielmin et al. 2014 e Schober et al. 2014) mostraram concordâncias diferentes entre a radiografia e a ecocardiografia. O primeiro mostrou que a precisão é alta e muito semelhante na avaliação de qualquer grau de aumento de tamanho do átrio esquerdo, enquanto que no segundo estudo, a radiografia não mostrou a presença de aumento das dimensões da câmara cardíaca em mais de metade dos gatos, pelo que a especificidade e sensibilidade foram muito baixas.

Em casos de tromboembolismo pulmonar que causem enfarte pulmonar a aparência ultrassonográfica é semelhante à de pneumonia, no entanto, com maior uniformidade na ecotextura e margens mais bem definidas. A aparência ultrassonográfica varia com o tempo, numa fase aguda apresenta um formato de cunha e a sua ecotextura permanece homogénea, mas numa fase crónica apresenta um formato triangular ou arredondado, mas irregular e maior ecogenicidade na região central, representado o bronquíolo. Num estudo efectuado por Mathis e Dirschmid (1993), em humanos, a ultrassonografia apresentou sensibilidade de 98%, especificidade de 66% e acurácia diagnóstica de 90% na detecção de enfartes pulmonares, apesar da aparência similar a várias causas de consolidação pulmonar (pneumonia, edema, torção de lobo pulmonar, contusão e algumas neoplasias lobares). Permite a sua detecção precoce e a avaliação da desobstrução sanguínea face à terapêutica empregue.

3.5.3. Tomografia Axial Computorizada e Ressonância Magnética

No mundo médico veterinário começam a ter mais relevo meios complementares de diagnóstico mais complexos, como a tomografia axial computorizada (TAC) e a ressonância magnética (RMN), no entanto, ainda não são meios completamente acessíveis à prática clínica.

A TAC faculta uma série de imagens de acordo com a densidade dos diferentes tecidos, que decorrem de cortes seccionais e transversais. Comparativamente com a

radiografia, as imagens fornecidas são de uma melhor resolução, são mais sensíveis e específicas, têm um contraste superior e eliminam a ambiguidade que possa existir por sobreposição de órgãos. É útil para avaliar doenças respiratórias do tracto superior ou inferior, do parênquima pulmonar, alterações nos vasos sanguíneos pulmonares, no coração, lesões no mediastino, na parede torácica e no diafragma (Wisner and Johnson 2010; Hawkins 2014). Providencia um melhor conhecimento da extensão e localização da doença.

No caso de edema pulmonar ou infiltrados inflamatórios o espaço intersticial apresenta um padrão de “vidro moído”, que pode ser definido como um aumento da opacidade intersticial, que acaba por obscurecer os limites dos vasos pulmonares. A TAC é uma técnica imagiológica mais eficaz para avaliar o parênquima pulmonar, especialmente no que diz respeito ao compartimento intersticial, no entanto, alguns autores (Wisner and Johnson 2010) referem que, em muitos casos, pode não providenciar mais nenhuma informação para além daquela que a radiografia torácica já providenciou.

Quanto à RMN, tem sido pouco utilizada para o diagnóstico de afeção do sistema cardiopulmonar em medicina veterinária (Wisner and Johnson 2010). As suas limitações consistem na necessidade de realização de sedação, o alto custo, a falta de experiência na realização e interpretação das imagens.

3.6. Tratamento

As afeções do foro respiratório são comuns na medicina veterinária, pelo que a sua gestão deve ser rápida, efectiva e o seu tratamento primordial. Segundo Good and King (2010), o tratamento destes animais torna-se um desafio na medida que, muitos, estão demasiado frágeis para serem manipulados.

Segundo Hawkins (2014), é mais fácil para o organismo prevenir a formação de fluido do que mobilizar fluido já existente. Segundo estes autores, o início do tratamento de um paciente com edema pulmonar deve ser agressivo e quando este tiver sido resolvido a intensidade das intervenções terapêuticas pode ser diminuída porque o organismo possui mecanismos compensatórios que restabelecerão o equilíbrio cardiorespiratório.

Os esforços iniciais de tratamento devem ser focados na estabilização do paciente. Os sinais vitais devem ser obtidos e o exame físico realizado com o mínimo de manipulação possível. Todos os animais com edema pulmonar devem ser tratados com o mínimo de actividade e stress, num ambiente optimizado. A temperatura ambiente pode ser controlada, mas o animal não deve ser sobreaquecido se a temperatura corporal já estiver acima dos 38°C.

O stress, a inquietação ou a restrição de movimentos num animal com compromisso respiratório e que pressupõe um quadro de hipoxémia, faz aumentar as necessidades de oxigénio e piora a saturação da hemoglobina. Providenciar um ambiente ideal com menos

stress torna-se algo básico e quase que inerente aos cuidados, mas muitas vezes é um componente desafiante no tratamento de afeções de carácter urgente e emergente, como o caso do edema agudo do pulmão.

3.6.1. Suplementação de oxigénio e ventilação

A oxigenoterapia é o tratamento de eleição na estabilização de cães e gatos com afeção respiratória que cause insuficiência respiratória. Só devem ser considerados tratamentos adicionais se a oxigenoterapia, por si só, se mostrar insuficiente (Hawkins 2014). Para Stepien (1999), a oxigenoterapia é o componente principal na terapia do edema pulmonar agudo e para Hughes (2003) em casos de emergência, os animais beneficiam de um período, mesmo que breve, de oxigénio a 100% antes da realização de testes de diagnóstico bem como de farmacoterapia empírica.

A suplementação de oxigénio permite uma optimização da PaO_2 que por sua vez melhora o aporte de oxigénio para os tecidos. Deve ser imediatamente fornecido após o reconhecimento de dispneia ou cianose e continuada durante a estabilização. Qualquer nível de hipoxémia exige uma suplementação de oxigénio, mas quando a PaO_2 apresenta níveis inferiores a 60mmHg (análise gasimétrica arterial) e a SaO_2 apresenta valores inferiores a 90%, a suplementação tem que ser mais agressiva. A monitorização deve ser cuidada, no sentido de identificar fadiga respiratória, a não reposição de PaO_2 a níveis normais e hipercapnia progressiva. Uma suplementação de oxigénio a longo prazo requer um adequado aquecimento e humidificação.

O oxigénio pode ser fornecido por vários métodos: por sonda nasal, por máscara facial, por máscara laríngea, em jaulas fechadas oxigenadas e através da entubação endotraqueal ou por via transtraqueal. A sonda e a máscara nasal podem ser toleradas por gatos cooperantes, mas a colocação de um gato num ambiente sossegado e numa jaula oxigenada é a solução mais eficiente (Ferasin and DeFrancesco 2015). A escolha do melhor método deve ter em atenção o tipo de animal, o seu estado respiratório, a sua tolerância, o FiO_2 que se pretende alcançar, os procedimentos a efectuar e a duração estimada do tratamento.

O colar isabelino pode ser utilizado, cobrindo a parte anterior com papel celofane, criando uma câmara na qual se introduz uma fonte de oxigénio e se cria um orifício na parte superior que permite a eliminação do calor, humidade e o dióxido de carbono produzido (Good and King 2010).

A utilização de um cateter nasal é uma boa alternativa para a suplementação de oxigénio se não estiver disponível uma jaula de oxigénio, se o animal for demasiado grande para esta e se este não possuir uma obstrução das vias aéreas superiores (Good and King 2010). É útil no caso de animais tolerantes que vão necessitar de oxigenoterapia durante vários dias. Apesar das vantagens, em animais mais conscientes é facilmente deslocado e pouco tolerado por ser bastante desconfortável para o gato dispneico (Good and King 2010).

O aumento da actividade muscular pela agitação ou contenção do animal aumenta as exigências de oxigénio, o que pode levar a paragem cardiorrespiratória. Compreende-se desta forma que, é importante restringir a actividade e minimizar o stress destes animais. O recurso a jaulas fechadas com oxigénio é um método não invasivo que permite atingir vários objetivos: uma melhor suplementação de oxigénio, um maior controlo do FiO_2 , da temperatura e humidade e o repouso do animal. No entanto, existem várias desvantagens, entre elas, uma rápida queda da FiO_2 aquando da abertura da jaula, o sobreaquecimento e o facto de o animal estar menos acessível, principalmente em situações de emergência.

Normalmente, a suplementação de oxigénio é suficiente, mas em casos mais graves, com compromisso respiratório progressivo, insuficiência respiratória ou exaustão respiratória, é necessário e pode mesmo ser medida de *lifesaving*, a intubação orotraqueal e ventilação com pressão positiva (Birchard and Sherding 2000; Hughes 2003; Hawkins 2014; Ferasin and DeFrancesco 2015), são exemplos os casos de ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*) ou SDRA (Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda) que respondem mais dificilmente ao tratamento estipulado. A ventilação mecânica assegura o sistema pulmonar em manter um adequado nível de ventilação alveolar, restaura o equilíbrio ácido-base e a oxigenação de órgãos e tecidos dando tempo ao paciente de responder à terapêutica médica e permitindo, com segurança, a realização de outros exames complementares para se chegar a um diagnóstico (Ferasin and DeFrancesco 2015). No estudo efectuado por Edwards et al. (2014), em casos de insuficiência cardíaca e que foi utilizado ventilação com pressão positiva a taxa de sobrevivência e alta, em gatos, foi de 66%.

Segundo Hughes (2003), o uso de ventilação invasiva para modificar e resolver o edema pulmonar é complexa. Estão envolvidos vários factores como o tipo, a duração, a severidade do edema, o volume corrente, a pressão das vias aéreas, o modo ventilatório, a PEEP (pressão positiva no final na expiração), os efeitos no *output* cardíaco e outras afeções ou doenças coexistentes.

Existem também outros métodos de ventilação não invasiva, não muito difundidos no meio veterinário, como o CPAP (respiração espontânea com pressão positiva continua na via aérea) e a oxigenoterapia de alto fluxo (La Valle 2018). No CPAP a pressão mantida pelo circuito é superior à pressão atmosférica e é contínua durante todo o ciclo respiratório. Esta técnica permite aumentar a capacidade residual funcional, prevenir o colapso alveolar expiratório, melhorar a compliance pulmonar pelo recrutamento alveolar, melhorar a relação V/Q e reduzir o trabalho respiratório. A oxigenoterapia de alto fluxo (OAF) proporciona ar humedecido e quente, através de cânulas nasais com um fluxo que pode alcançar os 60l/min e alcançando um FiO_2 de 100%. Esta oxigenoterapia permite conservar a integridade e função da mucosa das vias aéreas pelo acondicionamento da humidade e da temperatura, ajudar a mobilização de secreções, alcançar um certo nível de pressão positiva no final da expiração (PEEP), evitando desta forma o colapso alveolar no final da expiração. Estes métodos ao

melhorarem a dinâmica respiratória melhoram os valores gasométricos e em muitos casos evitam a ventilação invasiva e diminuem a mortalidade.

A decisão da ventilação mecânica, independente do tipo, deve ter em conta o prognóstico para uma recuperação do animal significativa, o equipamento hospitalar e experiência, como os meios financeiros e expectativas do cliente (Ferasin and DeFrancesco 2015).

3.6.2. Terapêutica farmacológica

3.6.2.1. Fluidoterapia e componentes coloidais

Os desequilíbrios ácido-base e electrolíticos devem ser identificados e normalizados precocemente. A fluidoterapia deve ser realizada de forma cuidada, para evitar o aumento do edema e deve ser restringida a ingestão de líquidos e de sódio. Nos casos em que o edema seja causado por hipertensão deve suspender-se a fluidoterapia. A sobrehidratação pode resolver-se geralmente mediante tratamento diurético (Johnson and Padrid 2000).

Em situações de diminuição da pressão oncótica, como a hipoalbuminemia, pode ser necessário, para manter o volume vascular, recorrer a transfusões de plasma, para além de infusão de colóides e compostos inotrópicos. Desta forma, repõem-se as proteínas perdidas através da membrana alvéolo-capilar e mantém-se a pressão oncótica. Os compostos inotrópicos positivos são úteis, em alguns casos, uma vez que mantêm uma pressão arterial estável.

3.6.2.2. Diuréticos

No caso do edema pulmonar, os diuréticos são usados para diminuir a pressão hidrostática capilar a nível pulmonar e desta forma diminui a causa do extravasamento de fluido (Hughes 2003). Os fluidos são removidos do interstício e do espaço alveolar para o espaço intravascular o que resulta numa melhoria do esforço respiratório e no conforto do animal. A sua eficácia é avaliada através da monitorização da frequência respiratória, da produção de urina e pelo peso corporal (La Valle 2018).

Os diuréticos da ansa são os mais potentes e com uma ação mais rápida e estão também disponíveis na medicina veterinária. Um dos fármacos de primeira linha é a furosemida (2-4 mg/ kg/ 6-12h, EV ou IM) mas dependendo do caso pode ser feito num menor intervalo de tempo. Se administrada por via EV aumenta o fluxo urinário em 30 minutos (pico de efeito) pelo que se espera uma melhoria de sintomas nesse espaço de tempo enquanto que, se for por via IM os resultados demoram uma a duas horas. De acordo com a resposta pretendida, assim se define a dosagem e a frequência. A resposta do animal dependerá da via de administração (a EV é a via mais rápida) e da sua sensibilidade ao fármaco, isto porque, pode haver resistência ao fármaco e, conseqüentemente, ser necessário aumentar a dose

para produzir o mesmo efeito. Num episódio agudo, a dose poderá ser maior do que aquela que é necessária para a manutenção da doença, a longo prazo.

A diurese obtida pela administração em bólus endovenoso é mais rápida do que em perfusão endovenosa, no entanto esta última é mais efectiva, a longo prazo, na produção de diurese. Assim, faz com que esta seja constante ao longo do tempo, haja menos flutuações no volume intravascular, diminui o risco de lesão renal e reduz a necessidade de eventuais fluidos de substituição (Hughes 2003; Ferasin and DeFrancesco 2015).

A furosemida é indicada no tratamento da maioria das formas de edema pois mobiliza rapidamente o fluido dos pulmões, diminui a pré-carga e proporciona também um efeito de vasodilatação pelo que não deve ser usado, ou deve ser usado criteriosamente, em casos de hipovolémia ou desidratação. A dose de furosemida necessita ser avaliada de acordo com o animal em causa, dado que o seu uso excessivo pode diminuir o volume intravascular provocando choque hipotensivo e não aliviar a congestão pulmonar; pode causar efeitos negativos na perfusão renal (azotémia), na depleção de electrólitos (hipocaliémia, hiponatremia, hipoclorémia, hipomagnesémia e hipocalcémia) e provocar alcalose metabólica, principalmente quando se trata de animais geriátricos. Por outro lado, uma dose insuficiente pode levar a um insucesso terapêutico, a uma hospitalização prolongada e potencialmente a uma eutanásia devido a uma refractária e recorrente insuficiência cardíaca (Ferasin and DeFrancesco 2015).

Outros dos diuréticos disponíveis são a torsesamida e a bumetanida que apesar de terem uma biodisponibilidade mais consistente por via oral, a resposta por via endovenosa ocorre de forma mais lenta que a furosemida. No entanto, a torsesamida promove uma diurese durante um maior período de tempo (Bulmer and Sisson 2005).

A furosemida é mais útil em casos de edema pulmonar, mas quando se está perante um quadro concomitante ou singular de efusão pleural, este medicamento usado de forma exclusiva poderá não ter o benefício devido, para melhorar a dificuldade respiratória do animal, sendo necessário recorrer-se a uma toracocentese evacuadora (Ferasin and DeFrancesco 2015).

Em caso de défice de electrólitos, principalmente hipocaliémia, estes devem ser corrigidos com suplementação cuidada e a dose furosemida ser diminuída e ajustada com outro diurético, nomeadamente a espironolactona, que é um diurético poupador de potássio. É um diurético seguro que bloqueia os receptores de aldosterona nos ductos colectores. A inibição da reabsorção de sódio resulta no seu efeito diurético, enquanto que, também ocorre retenção vascular de potássio.

A hidroclorotiazida é um diurético tiazidico, diminui a taxa de filtração glomerular actuando sobre o túbulo distal. O seu potencial de ação é inferior ao da furosemida quando usado de forma isolada, mas a duração da sua ação é mais longa. Nos gatos, é raramente

utilizado como diurético de primeira linha, mas empregue quando desenvolvem resistência à furosemida.

Em situações de emergência, que implique risco de vida, exames complementares de diagnóstico mais detalhados, apesar de serem apelativos, são inicialmente descartados para darem lugar ao tratamento farmacológico nomeadamente, o uso de diuréticos.

3.6.2.3. Broncodilatadores

Os broncodilatadores são benéficos em situações de edema pulmonar pois aumentam as trocas gasosas, intensificam a relação ventilação-perfusão (V/Q), diminuem o broncospasmo e a fadiga respiratória. Segundo August (2006) os gatos, de forma individual, apresentam respostas variáveis a diferentes classes de broncodilatadores e se o seu uso não melhorar a condição clínica do animal deve utilizar-se um grupo farmacoterapêutico diferente.

Os β_2 agonistas, como a terbutalina, o salbutamol, o salmeterol ou albuterol, são usados nestes casos pois diminuem a bronco-constricção ao promoverem a dilatação da árvore bronquial através do relaxamento do músculo liso bronquial e facilitam a reabsorção de fluido do espaço alveolar. São broncodilatadores efectivos e seguros, com poucos efeitos secundários cardíacos. A terbutalina, de ação rápida, pode ser administrada pelas vias SC, IM ou EV numa dose de 0,01mg/kg, podendo ser repetida após 30 minutos, caso a resposta tenha sido insuficiente (August 2006).

Outro dos compostos simpaticomiméticos que é, frequentemente, usado é a epinefrina, principalmente em situações de urgência. É um potente broncodilatador, mas só deve ser utilizado quando a afeção cardíaca é excluída dos diagnósticos diferenciais, porque a estimulação α e β adrenérgica pode resultar em efeitos adversos como arritmias cardíacas, vasoconstricção e hipertensão sistémica (August 2006).

As metilxantinas, como a teofilina, também proporcionam alívio dos sinais clínicos de esforço respiratório ao prevenir a broncoconstricção e suprimir a inflamação. Torna desnecessário o recurso a corticosteróides ou reduz a sua dose.

Tanto os broncodilatadores como os corticosteróides podem ser administrados por via inalatória, usando os inaladores pressurizados dosimetrados ou MDI (*metered dose inhalers*) mas o seu uso requer a adaptação a uma máscara facial, pois não se possui a colaboração do animal/paciente, permitem controlar a dosagem administrada e a adequada deposição pulmonar. Ainda não foi efectuada investigação sobre a deposição pulmonar de fármacos com o uso de inaladores, mas clinicamente, este método tem-se demonstrado eficaz no controle de sinais clínicos em muitos gatos (August 2006). A terapêutica administrada por esta via torna-se mais dispendiosa, do que por via oral, mas deve ser utilizada em situações de urgência dado que a sua ação é mais rápida, não é necessária colaboração do animal e permite uma maior adesão à terapêutica por parte dos donos, quando é necessário manter este tipo de medicação no domicílio.

3.6.2.4. Anti-inflamatórios esteróides

Os anti-inflamatórios esteróides, derivados de corticoides, inibem as prostaglandinas e proteínas ligadas ao processo inflamatório e por este motivo são utilizados em casos de edema pulmonar. Em animais com sinais clínicos moderados a graves são frequentemente administrados corticóides, apesar de ainda não estar bem esclarecido o seu benefício (Hawkins 2014; Johnson and Padrid 2000). Estes últimos autores fazem uma salvaguarda ao referir que podem ser úteis em alguns casos de edema pulmonar não cardiogénico associado a choque ou anafilaxia. August (2006) também refere que, o uso de corticóides pode ser necessária para estabilização do animal, como uma forma rápida de alívio de sintomatologia, apesar de posteriormente afectar alguns testes de diagnóstico ao diminuir a migração de células inflamatórias para os pulmões e vias aéreas.

A abordagem terapêutica com corticosteróides depende de cada caso, mas pode ser iniciado pela administração de prednisolona (10mg/kg, IV) que é de ação rápida. Quando o episódio agudo tiver cessado esta terapêutica pode ser mantida oralmente com uma dose de 1mg/kg BID durante 5 a 10dias e efectuado desmame durante 5 a 10dias até a uma dose de 0,5mg/kg BID. O corticóide normalmente utilizado no tipo de terapia inalatória é o propionato de fluticasona ou budesonida.

Quando a terapêutica inalatória inclui broncodilatadores e corticosteróides, o broncodilatador deve ser administrado primeiro e o corticosteróide 5 a 10 minutos depois.

Apesar de os gatos serem bastante resistentes aos efeitos secundários dos corticosteróides (August 2006) os seus potenciais efeitos negativos devem ser tidos em consideração antes do seu uso. Assim, os efeitos imunossupressores podem resultar numa exacerbação de doença infecciosa, mas apenas se a sua utilização for prolongada ou se usar fármacos de longa ação (Hawkins 2014).

3.6.2.5. Inibidores de enzima de conversão da angiotensina

Os inibidores de enzima de conversão da angiotensina (IECAs), como o enalapril, benazepril, ramipril, imidapril, são fármacos importantes no maneio da insuficiência cardíaca congestiva, mas são menos úteis no tratamento do edema pulmonar agudo. As razões remetem para o seu início de ação lento, por serem administrados por via oral e por produzirem uma dilatação arterial relativamente pequena, relativamente a outros fármacos de urgência, que são necessários neste tipo de situações, como é o caso do edema pulmonar (Stepien 1999). O seu uso não deixa de ter o seu grau de importância dado que ajudam na prevenção, do edema pulmonar, no combate da causa principal, se esta for cardíaca. São fármacos seguros em gatos, podem ser preparados em suspensão oral, o intervalo de administração é diário, podem ter efeitos secundários benéficos e aumentar o tempo em que afeção cardíaca está controlada (Gordon and Côté 2015).

3.6.2.6. Vasodilatadores e inotrópicos positivos

Quando o edema pulmonar tem uma causa cardíaca o tratamento farmacológico deve ser combinado para ambos os sistemas, o respiratório e o cardiovascular, incluindo os vasodilatadores para além dos diuréticos e dos inotrópicos positivos.

O ciclo inicial de tratamento baseia-se na gravidade dos sinais clínicos de edema pulmonar. Se estes não melhoram e se tornam refractários, mesmo com o uso de um IECA a cada 12h e furosemida a cada 8h, deve ser considerado a administração de um vasodilatador ou de um segundo diurético. Tanto os vasodilatadores arteriais como os venosos são utilizados no tratamento complementar de edema pulmonar, pois reduzem a pré-carga e a pressão hidrostática capilar. A dose dos vasodilatadores e dos diuréticos deve ter como meta a obtenção de uma pressão sistólica arterial de 85-95mmHg.

Os vasodilatadores arteriais estão indicados em casos de edema pulmonar devido à disfunção do ventrículo esquerdo, a uma insuficiência da válvula mitral, a hipertensão sistémica ou a um aumento da resistência vascular sistémica. Ao diminuir a resistência à ejeção do sangue do ventrículo esquerdo a função cardíaca é melhorada e a fração de regurgitação diminuída (Stepien 1999).

Se o edema pulmonar for grave, exige um tratamento de suporte intensivo, pelo que deve ser pensado a administração de um vasodilatador arterial directo como a hidralazina e ou o nitroprussiato sódico. Stepien (1999) refere que, na medicina veterinária, os vasodilatadores arteriais são os mais frequentemente utilizados e os mais efectivos em situação aguda.

O nitroprussiato sódico é um potente vasodilatador misto (arterial e venoso), actua tanto na vasculatura sistémica como pulmonar, tem uma rápida ação, diminui efetivamente a pré e pós-carga e proporciona um rápido alívio no edema pulmonar agudo e na hipertensão. É administrado por via endovenosa em infusão contínua (1-5ug/kg/min), por ter um tempo de semivida curto. É menos utilizado do que os outros vasodilatadores pelo facto de necessitar de uma monitorização contínua da pressão arterial, pois pode causar hipotensão grave.

A hidralazina (1-2mg/kg, por via oral) também é um potente vasodilatador arterial. É frequentemente utilizado, na medicina veterinária, na insuficiência cardíaca aguda e crónica. A pressão arterial deve ser avaliada 1h depois e se não se observar uma diminuição de 20-40mmHg pode-se adicionar mais 1mg/kg (no total 2mg/kg). A dose efectiva pode ser repetida com 12h de intervalo.

Os venodilatadores, como a nitroglicerina, em pomada ou pensos transdérmicos podem ser utilizados para uma venodilatação sistémica e pulmonar e reduzem a pré-carga. O uso deste fármaco é comum devido ao seu fácil uso, aplicação e não possuir grandes efeitos secundários.

Os inotrópicos positivos, pela sua capacidade de melhorar a função do miocárdio, podem ajudar na resolução da insuficiência cardíaca. A dobutamina é um inotrópico positivo

(1-10µg/kg/min, EV) que deve ser administrado em pacientes com disfunção sistólica e baixo débito cardíaco como na cardiomiopatia dilatada. O pimobendan é considerado um inodilatador, pelo seu efeito de inotrópico positivo e de vasodilatador. É administrado por via oral (cães: 0,25mg/kg a cada 12h, gato: 1,25mg/kg a cada 12h) ou por via EV em animais com cardiomiopatia dilatada.

A monitorização destes animais deve ser mais rigorosa, no que concerne a avaliação da pressão arterial (preferencialmente durante a administração), a qualquer alteração do seu estado hemodinâmico. Os sinais evidentes de vasodilatação incluem o aparecimento de pele e mucosas cor-de-rosa, extremidades mais quentes, diminuição gradual do grau de dispneia, de ansiedade e de edema pulmonar, verificado também pela resolução dos “*crackles*” da auscultação. Os sinais mais adversos são de hipotensão e incluem síncope, taquicardia, pulso fraco, diminuição do débito urinário e por conseguinte agravamento dos parâmetros de função renal (Stepien 1999).

3.6.2.7. Sedação

Como já referido, alguns animais com afeção respiratória exibem um comportamento de ansiedade, o que por sua vez também agrava a sua dispneia, pelo que o recurso a opióides e sedativos pode ter uma função benéfica na melhoria do padrão respiratório. Para estes casos pode ser utilizada a morfina (tendo a atenção que pode provocar vômitos) (0,1mg/kg: administrando 25% IM e o restante SC 15 minutos mais tarde) ou em alternativa a acepromazina (0,025mg/kg) associada à buprenorfina (0,005mg/kg), por via SC. A morfina é o opióide típico usado no edema pulmonar agudo pois produz efeitos sedativos e vasodilatadores, diminuindo o esforço respiratório, a sensação de dispneia, a ansiedade e a pré-carga. Pode ser administrada por vias IM ou SC mas a via EV é a preferencial pela rapidez de ação e biodisponibilidade. Os outros opióides sintéticos, como o butorfanol e a buprenorfina providenciam vários graus de sedação, mas não possuem propriedades vasodilatadoras, como a morfina.

3.6.2.8. Tratamento crónico

Os medicamentos a administrar para controlar a sintomatologia de um edema pulmonar agudo, sendo de causa cardíaca ou não, são vários, nomeadamente, diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), vasodilatadores e a digoxina. Para além da farmacoterapia não devem ser esquecidas as medidas não farmacológicas, como as dietéticas e a conservação de uma vida sem grandes esforços e sem stress.

Muitas das causas da ICC são impossíveis ou raramente eliminadas na prática clínica veterinária, como por exemplo, a substituição cirúrgica de uma válvula cardíaca pelo que a ICC ganha um carácter de cronicidade. Nestes casos, o tratamento farmacológico passa por uma estabilização dos sintomas clínicos para que estes não evoluam, como no caso do edema

agudo do pulmão. O tratamento passará a ser feito de forma crônica, no domicílio e administrado por via oral e incluirá a administração de furosemida (2-6 mg/kg a cada 8-24h), um IECA como enalapril ou benazepril (0,5mg/kg a cada 12-24h), mantendo uma pressão arterial sistólica de 90-120mmHg. Pode ser prescrita também a digoxina, numa dose inicial conservadora (0,005mg/kg a cada 12h) e ajustar-se em função da concentração sérica deste fármaco (o objetivo é 0,8-1,2ng/ml às 10-12h) (Bonagura and Sisson 2000).

3.7. Prognóstico

Segundo Johnson and Padrid (2000), o edema pulmonar apresenta um prognóstico reservado na maioria dos casos, contudo, depende da condição do animal; da severidade da causa; da severidade do edema; de se considerar uma situação médica emergente que requiere um rápido tratamento; da resposta do animal ao tratamento; da capacidade de eliminar ou controlar a causa subjacente. Segundo Hawkins (2014) a adoção de medidas agressivas no início da formação do edema melhora o prognóstico de um animal.

No caso de edema causado por aumento da pressão hidrostática, principalmente relacionado com sobrecarga de volume é mais favorável, caso não haja outras doenças concomitantes (Hughes 2003).

Nos casos de edema cardiogénico, após o início do tratamento, deve ser esperado uma mobilização do edema alveolar às 48-72h mas esta mudança só é verificada radiologicamente com um atraso de 12-18horas (Bonagura and Sisson 2000).

Segundo Hughes (2003), quando a causa é o aumento da permeabilidade vascular a gestão do edema é desafiante, o tratamento costuma ter sucesso quando a doença é leve ou moderada, mas quando é severo o desfecho é pior.

O edema pulmonar pode resultar num compromisso da função respiratória, desde os sinais clínicos mínimos até a uma evolução fulminante de ARDS, que tem uma alta taxa de mortalidade. Este processo pode ser de difícil reversão e culminar na morte do paciente.

Os animais que necessitem de suporte ventilatório que seja fornecido, associado a cuidados diferenciados, têm uma taxa de sobrevivência de 20% (Hughes 2003).

III. ESTUDO DE CASOS

O edema pulmonar, independentemente da sua gravidade, constitui uma urgência clínica e motivo de internamento hospitalar, sendo necessário o rápido atendimento e início do tratamento essencial para a estabilização do quadro clínico do animal. Como tal, é importante o conhecimento mais aprofundado desta afeção e suas normas de orientação de actuação.

1. Objetivos

Este estudo teve como principais objetivos: identificar a causa de edema pulmonar mais frequente; identificar a sintomatologia mais frequente; identificar os padrões radiográficos, a distribuição pulmonar e simetria do edema pulmonar apresentados; associar o VHS com o tipo de edema pulmonar encontrado; avaliar a gravidade do edema pulmonar; identificar o tratamento médico mais utilizado e quantificar o tempo de internamento e a sua necessidade, numa amostra populacional de onze gatos e verificar se estes parâmetros se enquadram no referido na bibliografia.

2. Material e métodos

2.1. Amostra populacional

A amostra populacional de gatos foi recolhida nos registos clínicos de dois hospitais veterinários (o Hospital VetSet, em Palmela e o Hospital Veterinário do Atlântico, em Mafra) referente a um período de 5 anos, entre os anos de 2013 e 2017.

2.2. Critérios de inclusão

No estudo foram incluídos todos os casos de gatos nos quais o edema pulmonar tivesse sido pelo menos um dos diagnósticos finais e para os quais os registos clínicos contivessem informação acerca dos parâmetros em baixo referidos.

2.3. Critérios de exclusão

Para a análise dos padrões radiográficos, distribuição pulmonar e simetria do edema pulmonar foram excluídos os gatos em que não tinham sido realizadas as duas projeções imagiológicas (dorso-ventral DV ou ventro-dorsal VD e lateral LL). Foram também excluídos os gatos que apresentavam concomitantemente efusão pleural que dificultasse a caracterização imagiológica.

A realização de sedação para a execução das radiografias torácicas não foi critério de exclusão.

2.4. Parâmetros analisados

Dos registos clínicos foram recolhidas informações para caracterizar a amostra populacional quanto aos parâmetros idade, sexo, raça, antecedentes pessoais, parâmetros respiratórios e cardíacos obtidos durante o exame físico, avaliados os sinais que os levaram ao hospital de acordo com a história clínica, os sons pulmonares e cardíacos auscultados, a etiologia do edema pulmonar, o tratamento efectuado, a medicação administrada em contexto hospitalar e domiciliário, os animais que necessitaram de hospitalização, os que tiveram alta ou que necessitaram ser eutanasiados.

2.5. Análise das imagens radiográficas

As radiografias torácicas recolhidas foram avaliadas, em formato DICOM, consoante o seu padrão, a simetria, a distribuição do edema pulmonar, gravidade dos infiltrados pulmonares e outras anomalias encontradas.

A distribuição do edema foi classificada em difusa uniforme, difusa não uniforme, focal ou multifocal.

O tamanho da silhueta cardíaca foi determinado através da escala vertebral cardíaca (VHS - "*vertebral heart size*") na projecção lateral e os resultados foram denominados de acordo com a escala descrita por Buchanan e Lister (2000).

As radiografias, as informações recolhidas e a sua análise, foram validadas por um médico-veterinário (Dra. Cristina Maria Goulartt de Medeiros de Lemos Costa).

2.6. Análise ecocardiográfica

A análise dos registos ecocardiográfico foi realizada para confirmar a etiologia do edema pulmonar e assim se obter um diagnóstico definitivo.

3. Resultados

3.1. Caracterização da amostra populacional

A amostra populacional deste trabalho foi constituída por onze gatos (numerados de 1 a 11 aleatoriamente) que cumpriam os critérios de inclusão designados (tabela 3).

Foram excluídos dois gatos por não ter acesso às radiografias torácicas e outro por apresentar efusão pleural para além de edema pulmonar, impossibilitando uma correta avaliação da radiografia.

Tabela 3. Caracterização da amostra populacional de gatos com edema pulmonar

Gatos	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)
1	Europeu Comum	Masculino	6	4,5
2	Europeu Comum	Masculino	9	4,8
3	Europeu Comum	Masculino	7	4,2
4	Persa	Masculino	16	5,1
5	Persa	Masculino	7	4,8
6	Europeu Comum	Masculino	8,5	5,2
7	Europeu Comum	Masculino	12	6,3
8	Europeu Comum	Masculino	11	5,2
9	Bosque da Noruega	Masculino	9,5	9,8
10	Persa	Feminino	12,5	3,3
11	Main Coon	Masculino	5,5	7,4

Verifica-se assim que dos onze animais dez eram do sexo masculino (90,9%) e apenas um do sexo feminino (9,1%). A média de idades é de 9,5 anos (5,5-16 anos). Seis dos gatos (54,5%) eram Europeus Comuns, três eram Persas (27,3%), um era Bosque da Noruega (9,1%) e um era Main Coon (9,1%).

3.2. Sintomatologia

Os sinais mais frequentemente observados pelos clínicos (81,8%) foram a dispneia e a taquipneia, descritos nos processos de nove dos gatos do estudo. Outros sinais respiratórios foram o esforço respiratório com a boca aberta, padrão respiratório irregular, presença de secreção e cianose. Foram observados também outros sinais clínicos, menos específicos, tais como astenia, apatia, prostração, hipertensão, intolerância ao esforço, incapacidade em deambular e permanecer em posição ortoestática e perda de peso.

A maioria dos gatos apresentava uma frequência respiratória elevada, acima dos 40cpm e com frequência cardíaca também elevada, acima dos 200bpm (9/11, 81,8%) (tabelas 4 e 5).

Tabela 4. Frequência respiratória da amostra populacional

Frequência respiratória (cpm)	Prevalência	Gatos
30	2	4 e 7
> 40	2	10 e 11
+/- 50	4	3, 5, 6 e 9
+/- 55	1	2
+/- 60	1	1
> 80	1	8

Tabela 5. Frequência cardíaca da amostra populacional

Frequência cardíaca (bpm)	Prevalência	Gatos
120	1	4
140	1	7
> 200	9	1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10 e 11

Em três dos casos não foram os sinais respiratórios que levaram os proprietários dos animais a recorrer ao hospital, mas a parésia/paraplegia dos membros posteriores (gatos 2 e 4), vômitos e convulsão que posteriormente e após hidratação com fluidoterapia, desencadeou um quadro de sobrecarga hídrica (gato 3).

A auscultação pulmonar revelou ferveores (maior prevalência, 45,5% dos casos, 5/11), roncos, murmúrio vesicular aumentado.

À auscultação cardíaca três dos animais apresentavam sons cardíacos hipofonéticos (27,3%). Relativamente à presença de sopro, quatro animais tinham sopro sistólico, três não tinham e outros quatro não possuíam essa informação no processo clínico (tabela 6).

Tabela 6. Existência de sopro cardíaco na amostra populacional

Sopro cardíaco	
Presente	4
Ausente	2
Não descrito	5

No anexo 3 encontram-se descritos com maior pormenor os parâmetros respiratórios e cardíacos, obtidos durante o exame físico inicial realizados aos animais bem como outra sintomatologia que levou os proprietários à urgência e a observada pelo médico veterinário no exame clínico objetivo.

3.3. Padrão radiográfico, distribuição do edema pulmonar e avaliação do *Vertebral Heart Size*

As imagens radiográficas do tórax foram obtidas nas projeções latero-laterais e dorsoventrais dos animais do estudo no dia de entrada no hospital. Não foram incluídos na avaliação do padrão pulmonar três dos animais por não possuírem estas duas projeções imagiológicas. Na tabela 7 podem ser observados os resultados da interpretação das imagens radiográficas dos gatos diagnosticados com edema pulmonar.

Tabela 7. Avaliação do padrão radiográfico e distribuição pulmonar

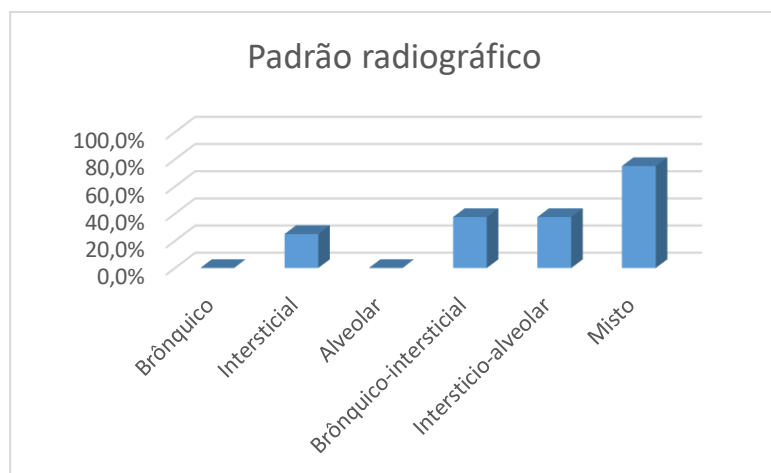
Gato	Padrão pulmonar				Distribuição				Simetria	Outras alterações
	Brônquico	Intersticial	Alveolar	Misto	Difuso (não uniforme)	Difuso (uniforme)	Multifocal	Focal		
1		X	X	X		X			Sim	
2		X			X				Sim	
4	X	X		X		X			Sim	Elevação da traqueia
5		X	X	X	X				Sim	
6		X	X	X	X				Sim	Campo pulmonar esquerdo mais afectado
7		X				X			Sim	
8	X	X		X		X			Sim	
11	X	X		X	X				Não	Campo pulmonar direito mais afectado

Nenhuma das radiografias torácicas tinha um padrão considerado normal. Todos os gatos apresentavam um aumento da opacidade, um padrão pulmonar intersticial, mas normalmente em associação com outro tipo de padrão; o padrão era brônquico em três e padrão alveolar noutros três. Por esta associação entre dois padrões pulmonares diferentes foi considerado e denominado um padrão misto.

Nesta amostra de 8 gatos, 50% possuíam uma distribuição difusa não uniforme e 50% possuíam uma distribuição uniforme.

Sete dos gatos estudados (87,5%) apresentavam simetria radiográfica com imagens “em espelho” em ambos os campos pulmonares.

Gráfico 3. Frequência dos vários padrões radiográficos



Da análise dos dados pode-se verificar que o padrão, mais comum, presente nestes gatos com edema pulmonar é um padrão misto, brônquico-intersticial ou interstício-alveolar.

A partir das projeções laterolaterais direitas foi calculado o VHS para os onze animais do estudo e o valor comparado com o valor de referência para gatos de acordo com Buchanan e Lister (2000) e foi classificada a extensão do edema pulmonar (tabela 8).

Tabela 8. Avaliação do *Vertebral Heart Size* e classificação da extensão do edema pulmonar

Gatos	Silhueta cardíaca		VHS	Classificação	Edema pulmonar	Outras alterações
	Altura*	Largura*				
1	5	3,5	$5,2 + 3,5 = 8,7$	Aumento moderado	+++	
2	6,8	4,8	$6,8 + 4,8 = 11,6$	Aumento extremo	++/+++	
3	4,8	3	$4,8 + 3 = 7,8$	Normal	++	Campos pulmonar apicais mais alterados
4	5,8	5,6	$5,8 + 5,6 = 11,4$	Aumento extremo	++/+++	Cardiomegália exacerbada Sinais de tamponamento cardíaco
5	5,3	4,2	$5,3 + 4,2 = 9,5$	Aumento marcado	+++	
6	5,2	3,5	$5 + 3,5 = 8,5$	Aumento discreto	+++	
7	5	4	$5 + 4 = 9$	Aumento marcado	++	Congestão vascular TEP em fase inicial
8	5,3	4,2	$5,3 + 4,2 = 9,5$	Aumento marcado	++	
9	5	4	$5 + 4 = 9$	Aumento marcado	++	
10	4,8	3,5	$4,8 + 3,5 = 8,3$	Aumento discreto	++	
11	5,2	3,5	$5,2 + 3,5 = 8,7$	Aumento moderado	++	
*vertebras (unidade de medição) Graus do infiltrado pulmonar: + alteração ligeira ++ alteração moderada +++ alteração acentuada						

Na projecção latero-lateral direita, os gatos 1, 5 e 6 são os que apresentam alterações radiográficas mais acentuadas (figura 2, 5 e 6, respectivamente). Assim observa-se um padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar, o que dificulta a delimitação da silhueta cardíaca, mas percebe-se que esta se encontra apenas ligeiramente aumentada.

Os gatos 2 e 4 também apresentam alterações radiográficas, mas menos acentuadas (figura 3 e 4, respectivamente). Quer o VHS, quer a silhueta cardíaca, estão aumentados, e existe um padrão intersticial compatível com edema pulmonar. O gato 7 (figura 7) também apresenta um padrão intersticial com sinais de congestão vascular apesar de não possuir uma silhueta cardíaca tão aumentada como nos anteriores. Este animal foi diagnosticado com tromboembolismo pulmonar em fase inicial.

Os gatos 2 e 4 (figura 3 e 4, respectivamente) são os gatos que possuem uma silhueta cardíaca e um VHS maior (11,6 e 11,4 vertebras respectivamente). No ecocardiograma realizado foi confirmada uma cardiopatia hipertrófica grave. O gato 2 foi diagnosticado com tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal e o gato 4 com tromboembolismo aórtico, que condicionava um quadro de tamponamento cardíaco.

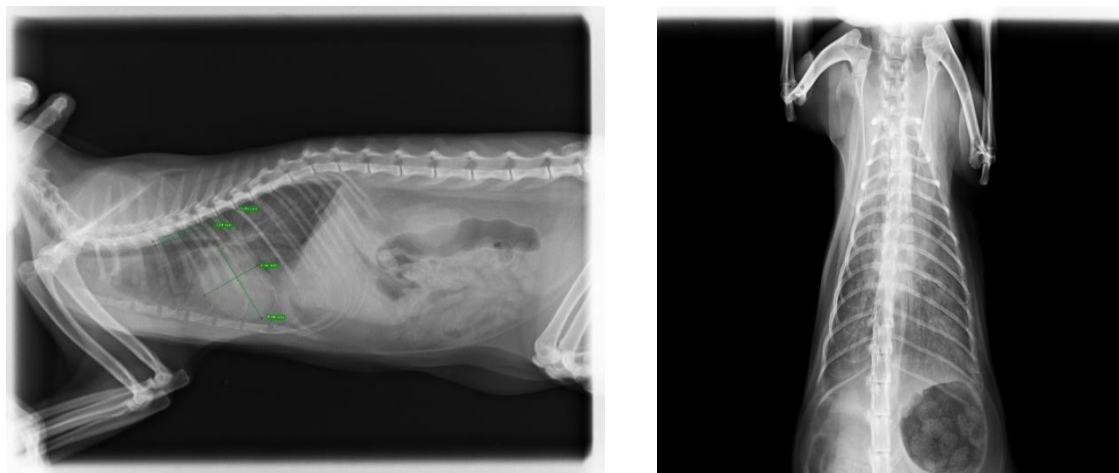


Figura 2. Gato 1: À esquerda projecção LL direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 8,7 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

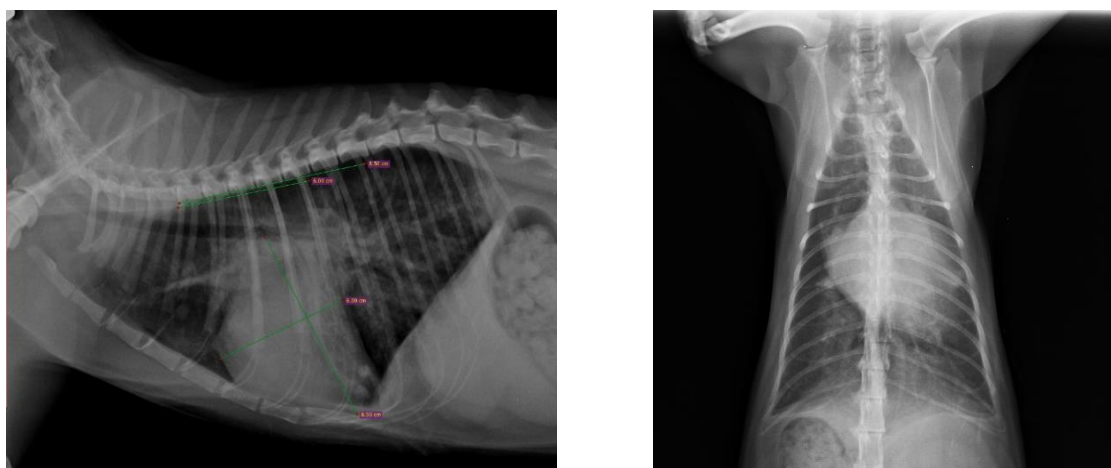


Figura 3. Gato 2: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar. VHS = 11,6 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

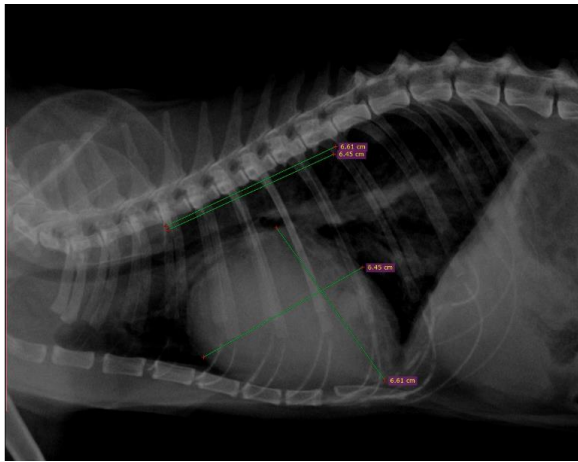


Figura 4. Gato 4: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Cardiomegália exacerbada. Padrão brônquico e intersticial. VHS = 11,4 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

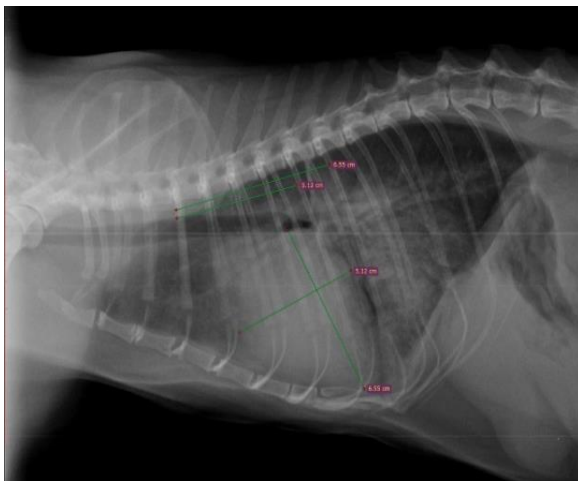


Figura 5. Gato 5: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão intersticial e alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 9,5 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

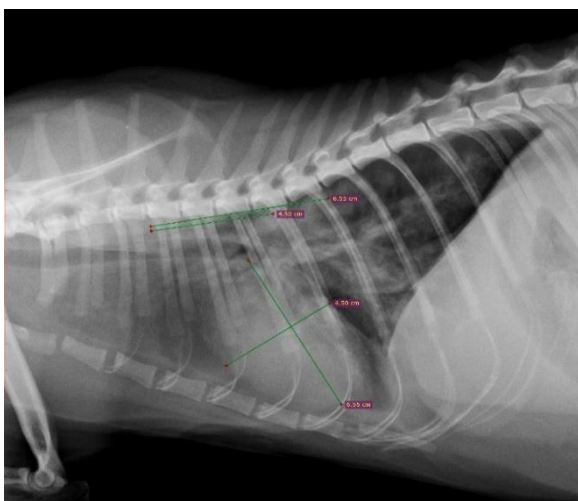


Figura 6. Gato 6: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Silhueta cardíaca aumentada. Padrão interstício-alveolar compatível com edema pulmonar. VHS = 8,5 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

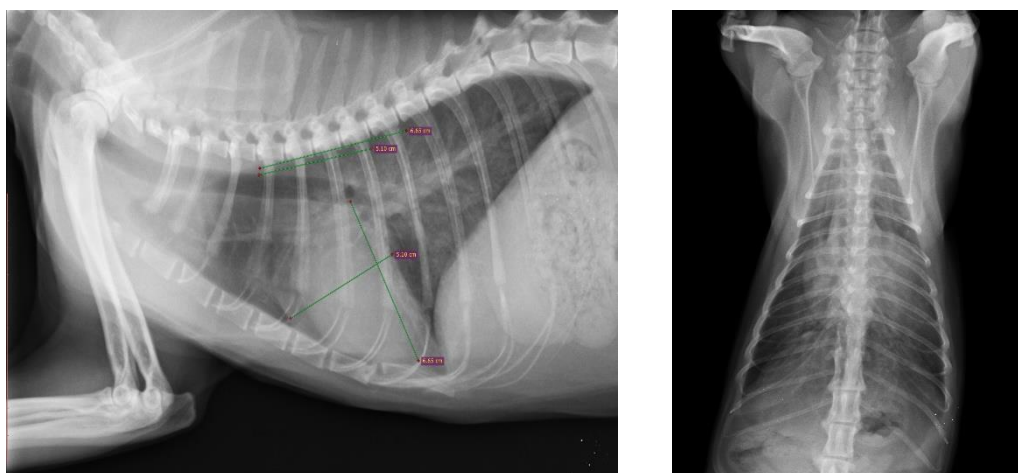


Figura 7. Gato 7: À esquerda projeção latero-lateral direita. À direita projecção DV. Padrão intersticial compatível com edema pulmonar. VHS = 9 vértebras (imagem cedida pelo HVA).

3.4. Etiologia do edema pulmonar

Após a realização das radiografias torácicas foi realizado um estudo ecocardiográfico a nove dos gatos com suspeita de edema pulmonar com origem cardíaca (gato 1, 2, 4, 5, 7, 8 9, 10 e 11). Com este exame complementar de diagnóstico pôde ser confirmada a etiologia do edema pulmonar e assim obtido um diagnóstico definitivo (tabela 9).

Tabela 9. Diagnóstico ecocardiográfico da etiologia do edema pulmonar de origem cardíaca

Diagnóstico	Gatos	Prevalência
Cardiomiopatia hipertrófica	1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10 e 11	9/9
Dilatação atrial esquerda	1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 11	8/9
Regurgitação da válvula mitral	1	1/9
Derrame pericárdico (TEP)	7	1/9
Tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal	2	1/9
Tromboembolismo aórtico	4	1/9

Pela análise das ecocardiografias pode-se verificar que a afeção cardíaca mais frequente encontrada nos gatos foi a cardiomiopatia hipertrófica (9/9, 100%) seguido da dilatação atrial esquerda em 89,9% (8/9). Também foi diagnosticado regurgitação da válvula mitral (1/9, 11,1%), derrame pericárdico (1/9, 11,1%), tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal (1/9, 11,1%), tromboembolismo aórtico (1/9, 11,1%). Todos estes achados ecocardiográficos foram considerados a causa primária ou adjuvante, que precedeu o edema pulmonar.

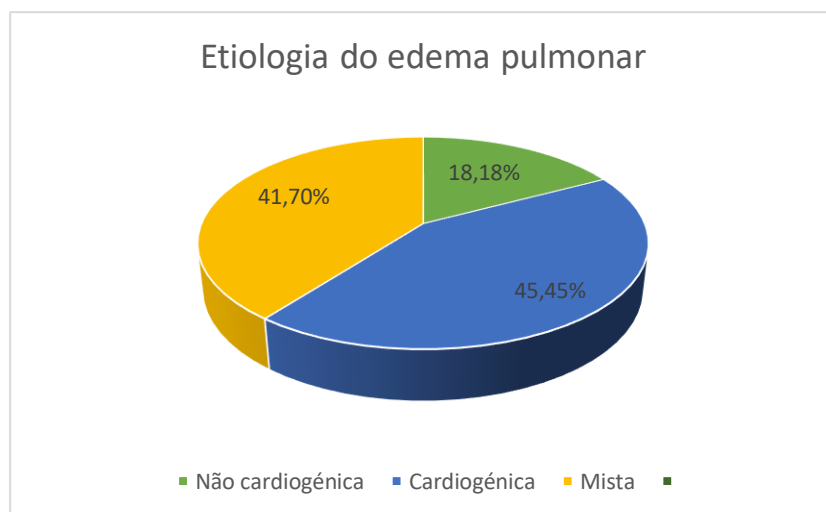
Assim, dos onze gatos analisados relativamente à origem do edema pulmonar, cinco (45,45%) tiveram uma causa cardíaca, sendo que três deles já tinham tido uma insuficiência

renal diagnosticada anteriormente, quatro (36,36%) tinham uma causa mista e nos outros dois (18,18%) a causa foi não cardiogénica.

Tabela 10. Etiologia do edema pulmonar na amostra populacional

Etiologia	Amostra (n)	Descrição
Causa não cardiogénica	2 (gato 3 e 6)	Aspiração de conteúdo gástrico + Pneumonia
		Sobrecarga hídrica para correção electrolítica
		Reação anafilática após transfusão sanguínea + TEP + CID
Causa cardiogénica	5 (gato 1, 2, 4, 5 e 9)	Cardiomiopatia hipertrófica
		Dilatação atrial esquerda
		Regurgitação da válvula mitral
		Derrame pericárdico
		Tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal
		Tromboembolismo aórtico
Causa mista (cardiogénica e não cardiogénica)	4 (gato 7, 8, 10 e 11)	ICC + Tromboembolismo pulmonar
		ICC + sobrecarga hídrica
		ICC + Neoplasia
		ICC + IRC

Gráfico 4. Etiologia do edema pulmonar nos gatos do estudo



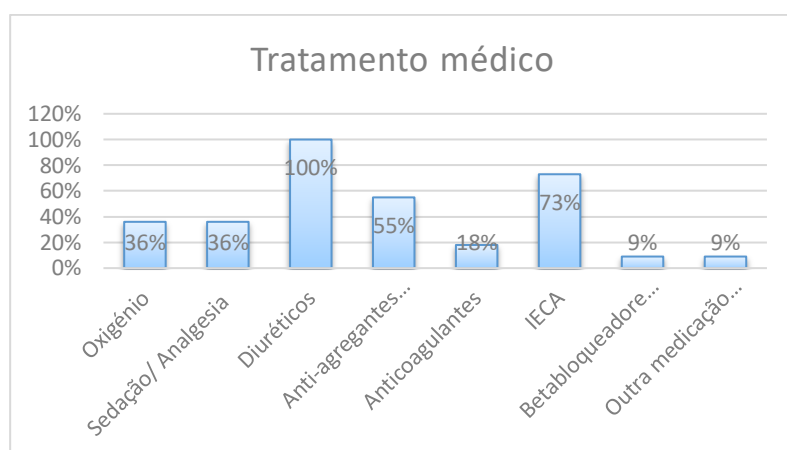
Os gatos diagnosticados com edema pulmonar de origem cardiogénica (2, 4, 5 e 9) apresentavam um VHS com um aumento marcado a extremo, com excepção do gato 1 que apresentou apenas um aumento moderado, tendo todos uma média de VHS de 10,1 vértebras. Os casos cujo edema pulmonar teve uma causa não cardíaca, o resultado do VHS foi normal (gato 3) ou com um aumento discreto (gato 6), uma média de 8,2 vértebras.

3.5. Tratamento

O tratamento médico a que cada animal foi submetido está sintetizado no anexo 4; já no gráfico 5 apresenta-se ainda a distribuição das classes farmacológicas utilizadas nesse mesmo tratamento.

O tratamento incluiu oxigenoterapia, fluidoterapia, furosemida, espironolactona, butorfanol, acepromazina, midazolam, cloridrato de benazepril, atenolol, clopidogrel, aspirina, heparina e antibióticos (doxiciclina e enrofloxacina).

Gráfico 5. Tratamento médico efectuado a cada animal



Pela análise do gráfico pode-se verificar que foi necessário a utilização de sedação e analgesia, medicação para manipulação e realização de radiografia torácica em 36% dos casos (n= 4).

Em 36% dos casos (n= 4) foi utilizado suplementação de oxigénio.

Os diuréticos foram utilizados em todos os casos do estudo (100%), a furosemida em 100% e nalguns dos casos foi associada a espironolactona (36%).

Outro dos fármacos utilizados pertence à classe farmacológica dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), utilizado em 73% dos casos (n= 8), dos quais 89% apresentavam edema pulmonar de causa cardiogénica ou mista.

Os betabloqueadores adrenérgicos só foram utilizados num caso (gato 9, 9%).

Os anticoagulantes (heparina) foram utilizados em dois casos (18%) que correspondem a animais que apresentavam tromboembolismo aórtico (gato 4) e tromboembolismo pulmonar e coagulação intravascular disseminada (gato 6). Uma vez que o tromboembolismo é uma afeção de extrema gravidade, esta medicação foi utilizada como medida de *life-saving*, mas infelizmente acabou por não ter o efeito terapêutico esperado e os animais acabaram por ser eutanasiados. O gato 2 tinha um tromboembolismo na bifurcação da aorta abdominal e neste caso foi administrada uma associação de anti-agregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico e clopidogrel) contudo o animal também acabou por ser eutanasiado durante o internamento.

Verifica-se que os anti-agregantes plaquetários foram também utilizados em seis casos (55%), dos quais quatro apresentavam edema pulmonar de causa cardiogénica (80%) e dois edemas pulmonar de causa mista (50%).

Todos os gatos que tiveram alta, com ou sem internamento, foram alvo de terapêutica domiciliária.

3.6. Tempo de internamento e desfecho

Na tabela 11 apresentam-se as informações relativas ao tempo de internamento aquando do episódio de edema pulmonar e ao desfecho dos casos clínicos.

Tabela 11. Tempo de internamento dos animais e desfecho

Etiologia	Gatos	Tempo de internamento	Desfecho
Causa não cardiogénica	3	1 dia	Alta
	6	6 dias	Eutanásia ainda no internamento
Causa cardiogénica	1	1 dia	Alta
	2	2 dias	Alta – Eutanásia três meses após o episódio
	4	1 dia	Eutanásia ainda no internamento
	5	1 dia	Alta
	9	1 dia	Alta – Morte, sete meses após o episódio
Causa mista (cardiogénica e não cardiogénica)	7	3 dias	Alta
	8	2 dias	Alta
	10	Não	Domicílio – Eutanásia três meses após o episódio
	11	Não	Domicílio – Eutanásia seis meses após o episódio

Em quatro dos gatos (gato 1, 2, 9 e 11) houve re-incidências ao hospital pelo mesmo motivo. No entanto, desconhece-se se os outros animais também tiveram re-incidências tendo recorrido a um hospital diferente.

Dos onze gatos, nove (81,8%) necessitaram de hospitalização. Destes, dois (2/9, 22,2%) foram eutanasiados no decurso do internamento, um gato com hemoparasitas e uma reação anafilática a uma transfusão sanguínea que desencadeou uma coagulação intravascular disseminada e outro com tromboembolismo aórtico com cardiomiopatia hipertrófica grave (gato 4). Outros três (3/9, 33,3%) foram eutanasiados no espaço de um ano. O gato 2 pelo mesmo motivo que o tinha levado à urgência três meses antes por tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal; o gato 10 que já tinha sido diagnosticado com carcinoma mamário com metastização linfática e o gato 11 do qual se desconhece o motivo directo. Houve outro gato (gato 9) que acabou por falecer num novo episódio de dispneia intensa mesmo após entubação orotraqueal. Nenhum gato morreu ou foi eutanasiado

como resultado directo de edema pulmonar, no entanto é de salientar que o gato 9 morreu num novo episódio de dificuldade respiratória, não tendo sido apurado o diagnóstico, mas que hipoteticamente poderá ter sido edema pulmonar. Dos sete que tiveram alta após internamento a média de internamento foi de 1,5 dias (um a três dias).

3.7. Principais dados clínicos encontrados

Na tabela 12 encontram-se sintetizados os dados clínicos gerais obtidos na amostra populacional estudada.

Tabela 12. Dados clínicos gerais obtidos na amostra populacional

Dados da história clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Gatos de meia idade ou idosos - média de idade alta (> 9 anos) - Letargia - Cansaço - Sem historial de tosse - Desenvolvimento agudo ou progressivo, mas com descompensação rápida
Dados do exame físico	<ul style="list-style-type: none"> - Dispneia - Frequência respiratória elevada - Frequência cardíaca elevada - Presença de fevres - Presença de sopro sistólico
Dados da radiografia torácica	<ul style="list-style-type: none"> - Valores de VHS elevados - Padrão maioritariamente misto (bronco-intersticial ou interstício-alveolar) - Maioritariamente distribuição uniforme difusa - Maioritariamente simétrico e com grandes alterações de edema pulmonar
Dados da ecocardiografia	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiomiopatia hipertrófica do ventrículo esquerdo - Dilatação atrial esquerda
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> - A causa maioritária é cardiogénica ou mista, mas sempre com uma base cardíaca
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> - Sedação e oxigenoterapia em casos de necessidade - Diuréticos da ansa unicamente ou em associação com outro tipo de diurético - Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) - Anti-agregantes plaquetários - Na maioria o internamento é necessário, mas curto

4. Discussão

Este estudo permitiu aprofundar uma temática que atinge a prática clínica dos médicos veterinários. O edema pulmonar trata-se de uma situação de carácter emergente em que a actuação tem de ser imediata. A abordagem efetuada possibilitou uma maior compreensão sobre toda a intervenção envolvente, os mecanismos de ação do desenvolvimento do edema pulmonar, os métodos de diagnóstico, o tratamento indicado e mais eficaz consoante a causa subjacente, com o objectivo do bem-estar do animal.

Os resultados obtidos poderam ser comparados entre si e com outros estudos já realizados neste âmbito de forma a trazê-los para discussão e tirar conclusões no intuito de um conhecimento construtivo.

As várias informações obtidas durante um exame físico resumido, incluindo a observação do padrão respiratório, os seus sinais e história clínica apresentada possibilitam ao médico veterinário realizar a melhor abordagem ao edema pulmonar.

Benigni et al. (2009), Goutal et al. (2010) e Smith e Dukes-McEwan (2012), tal como no presente estudo, referem que a dispneia e a taquipneia são os sinais cardinais de um quadro agudo de descompensação da insuficiência cardíaca congestiva. Estes sinais podem ter diferentes causas, sendo que a mais óbvia é a presença de edema pulmonar ou efusão pleural (Ferasin and DeFrancesco 2015), o que efetivamente também se verificou no estudo apresentado.

Na prática clínica, a dispneia refere-se especificamente à dificuldade em respirar, podendo assumir outros sinónimos como desconforto respiratório ou falta de ar (Côté 2015). Segundo Hackett (2015) a dispneia é uma causa frequente de uma consulta de urgência e representa um desafio diagnóstico e terapêutico para o médico veterinário, principalmente tratando-se de gatos. As duas causas mais frequentes de dispneia no gato são as doenças cardíacas e as respiratórias (doenças broncopulmonares e as doenças do espaço pleural) (Hackett, 2015). A dispneia, que normalmente é precedida de taquipneia, é um sinal frequentemente encontrado pelos proprietários que os faz recorrer aos centros de atendimento médico veterinário. É frequente que os gatos se apresentem com dispneia em emergências agudas, uma vez que os sinais clínicos iniciais são difíceis de serem detectados pelos proprietários, até estes se tornarem mais graves. Para Ferasin e DeFrancesco (2015) os parâmetros de monitorização que mais ajudam na gestão da insuficiência cardíaca aguda são a frequência respiratória, o esforço respiratório e o nível de consciência do animal.

Nos casos de edema pulmonar, os sinais clínicos têm um início repentino e em contraste com os cães, a tosse é raramente observada em gatos, o que também se verificou neste estudo, dado que nunca foi mencionada. A tosse é muitas vezes descrita pelos proprietários, no entanto, é um sinal que reflete uma doença respiratória e não cardíaca, pois um gato com edema pulmonar devido a doença cardíaca não apresenta tosse (Mandell 2004).

Em nenhum dos casos estudados houve referência a dor ou facies de desconforto respiratório do animal, apesar de muitas vezes estar implícito pela apresentação do animal. A dor é considerada o quinto sinal vital e como tal não deve ser descuidada, o que se verifica quando se constata que apenas 36% dos gatos receberam medicação analgésica/ sedativa. Podem ser relatadas várias queixas inespecíficas por parte dos proprietários como anorexia, letargia ou intolerância ao exercício que, apesar de serem comuns, não são específicas (Côté 2015).

No estudo descrito, 82% dos gatos (n= 9) apresentavam-se taquicardicos (FC >200bpm), modo compensatório da dificuldade respiratória experienciada (ativação do sistema nervoso simpático) para tentar manter um equilíbrio dos gases sanguíneos, mas também pode estar associado a um quadro de dor.

A informação relativamente à presença de sopros é reduzida. O sopro estava presente e referido no processo clínico de quatro dos sete gatos (57%). No entanto, sabe-se que, gatos com cardiomiopatia hipertrófica podem apresentar, à auscultação, um sopro holosistólico dinâmico de ejeção sobre as áreas da válvula mitral ou tricúspide, que aumenta de acordo com a frequência e a contractibilidade cardíaca (Jorro and Manubens 2007). Num gato dispneico e com sopro cardíaco ou ritmo de galope, o diagnóstico diferencial principal a ter em conta deverá ser a ICC. Mesmo na sua ausência não deve ser descartada a possibilidade de existência de doença cardíaca (Thayer 2012). Na auscultação de gatos com esta condição, podem ouvir-se, com frequência, crepitações pulmonares (sons explosivos, curtos, não musicais) e no exame físico pode ser reconhecida a distensão das veias jugulares. Em três dos quatro gatos em que foi registado sopro cardíaco foram também ouvidos, à auscultação, ferveores crepitantes. Na presença simultânea de sopro e destes sons pulmonares, deve ser considerada a presença de ICC e de edema pulmonar.

A natureza do edema pulmonar e a necessidade de uma actuação rápida e por vezes emergente, faz com que nem sempre seja possível obter todas as informações necessárias e/ ou registá-las nos processos clínicos, no entanto, o conjunto dos sinais clínicos, mais relevantes, para a situação estão sempre presentes. Os registos que são efetuados pelos profissionais de saúde são de extrema importância, para o acompanhamento do animal em questão, não só para haver uma continuidade de cuidados adequada, perante diferentes profissionais, mas também para a realização de estudos retrospectivos, como é o agora apresentado.

Na presença de dificuldade respiratória, a radiografia do tórax torna-se um elemento principal, necessário para o diagnóstico, devendo ser obtida nas melhores condições quando o animal se apresenta estável o suficiente para que não seja agravado o problema respiratório. A radiografia torácica continua a ser considerada o exame “gold standard” para confirmar a presença de edema pulmonar (Ferasin and DeFrancesco 2015). Mesmo que possa não

fornecer um diagnóstico definitivo, inicialmente, a radiografia facilita as decisões terapêuticas para a estabilização do animal e direciona os próximos exames de diagnóstico.

Para avaliação do padrão pulmonar, neste estudo, foram excluídos três gatos por não possuírem radiografias torácicas com as duas projeções imagiológicas pretendidas. Apesar de isto diminuir os dados disponíveis é compreensível, pois apesar da obtenção de duas projeções ser considerada ideal para uma melhor caracterização, pode não ser possível realizá-las pelas condições do animal presente ou para não induzir mais stress ao animal que já por si está dispneico e com outras condicionantes.

Reconhecer diferentes padrões pulmonares torna-se útil na interpretação das alterações que podem ocorrer no parênquima pulmonar. Geralmente, poderão coexistir mais do que um padrão, devendo-se avaliar qual é que está efetivamente presente e qual o mais predominante, para determinar a causa das alterações (Baines 2010).

O edema pulmonar é normalmente descrito como tendo um padrão intersticial a alveolar bilateral e simétrico nos campos caudo-dorsais do pulmão. Em casos mais graves, os infiltrados tornam-se difusos e os campos caudo-dorsais tendem a ficar mais profundamente afectados (Kealy and McAllister 2005; Bachmann and Waldrop 2012; Drobatz et al. 1995; Hawkins 2014; Myer 2000).

No presente estudo, a prevalência da etiologia do edema pulmonar era cardiogénica, mas de uma forma similar, o padrão pulmonar mais encontrado, foi o misto (bronco-intersticial e interstício-alveolar), sendo que o intersticial esteve sempre presente. A distribuição radiográfica difusa e simétrica foi a mais prevalente.

Baines (2010) descreve que o edema cardiogénico pode apresentar um padrão brônquico, que é caracterizado por um aumento do contraste dos brônquios em relação aos pulmões devido a um aumento da espessura ou opacidade das suas paredes.

No estudo efectuado por Bouyssou et al. (2016) numa amostra de cães e gatos com edema pulmonar não cardiogénico o padrão encontrado, mais comum, foi o misto, simétrico, bilateral, multifocal, periférico e na região dorsal. Os autores referem ainda que quando o padrão tinha uma distribuição unilateral os infiltrados pulmonares eram mais encontrados nos lobos direitos do pulmão, mas que a causa desta assimetria era desconhecida.

Já no estudo efectuado por Benigni et al. (2009) em gatos com edema pulmonar cardiogénico, todos os animais apresentavam um padrão intersticial reticular ou granular, que ocorria em simultâneo com o padrão alveolar (83%, n= 19 gatos) e em simultâneo com o padrão brônquico (61%, n= 14 gatos). A distribuição, mais prevalente, verificada foi a difusa/não uniforme (61%), seguido da difusa/ uniforme e multifocal (ambas com 17%) e por último a focal (4%). Também se apurou que 39% dos animais apresentavam uma distribuição regional de edema (22% ventral, 13% caudal e 4% hilar) e 22% eram simétricos bilateralmente.

Num estudo mais antigo, de McKlveen and Moon (1999)¹, citado por Benigni et al. (2009), em 19 gatos com edema pulmonar cardiogénico, o padrão radiográfico descrito foi 42% interstício-alveolar, 37% intersticial e 21% alveolar. A distribuição foi bastante variável, podendo ser difusa, multi-focal, focal, peri-hilar, caudal e ventral.

Hughes (2003) refere que gatos com edema de origem cardiogénica apresentam ocasionalmente um padrão perihilar alveolar, mas geralmente têm um padrão difuso alveolar e infiltrado intersticial, mas que, todas as causas que provocam edema pulmonar podem levar a um padrão difuso.

Benigni et al. (2009) referem que a variabilidade de aparência encontrada nas radiografias torácicas pode reflectir diferentes estadios de desenvolvimento do edema pulmonar. Inicialmente o fluido sai para o tecido envolvendo os vasos pulmonares e os brônquios o que pode dar uma aparência mais espessa à parede dos brônquios (padrão brônquico). Existe uma tendência para o fluido se concentrar, inicialmente, na região hilar, no entanto esta ocorrência é difícil de reconhecer radiograficamente pelo aumento de opacidade que resulta da sobreposição dos grandes vasos e do átrio esquerdo. Seguidamente o fluido acumula-se nos septos alveolares e interlobulares que ficam mais grossos, produzindo um padrão intersticial. Finalmente, o fluido sai pelo epitélio dos ductos alveolares e invade os alvéolos, dando uma aparência consolidada (padrão alveolar), às vezes com broncogramas que não são fáceis de visualizar. Benigni et al. (2009) referem ainda que apesar da patofisiologia ser idêntica em cães e gatos, continua a não ser claro porque a distribuição do edema pulmonar é muito mais variável nos gatos do que nos cães. Estes autores concluem que a variedade de padrões radiográficos complica o diagnóstico radiográfico definitivo. Também Rishniw (2000) refere que, a inconsistência observada nos padrões radiográficos de edema pulmonar em gatos o que torna a interpretação das radiografias mais complicada. Apesar de poder existir mais do que um padrão radiológico a sua determinação é útil para identificar uma causa possível (Baines 2010) e a severidade do processo patológico.

Nas radiografias dos animais do presente estudo verificaram-se alterações de infiltrados alveolar moderadas a acentuadas, no entanto, de acordo com La Valle (2018), apesar de as radiografias serem uma grande ajuda, muitas vezes não existe uma boa correlação entre a gravidade das imagens radiológicas e o grau de alteração da função pulmonar.

A doença cardíaca felina é normalmente associada com a alteração da forma e do tamanho da silhueta cardíaca (Guglielmini et al. 2014). As radiografias ocupam um papel fundamental para a avaliação da silhueta cardíaca, permitindo além disso avaliar a presença de sinais de insuficiência cardíaca, o seu desenvolvimento e monitorização, bem como a resposta ao tratamento (Baines 2010).

¹ McKlveen TL, Moon ML. 1999. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary edema in cats (abstract). *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 40: 676.

Elementos de prova para a presença de um aumento cardíaco, em associação com edema pulmonar, foram assim fornecidas pela avaliação da silhueta cardíaca a nível radiográfico pelo método de VHS. Apesar de em alguns casos existir uma deficiente delimitação da silhueta cardíaca foi possível avaliar o VHS em todas as radiografias presentes nos processos dos animais estudados. Contudo, o edema pulmonar tende a obscurecer as margens da silhueta cardíaca e os vasos pulmonares (Benigni et al. 2009; Schober et al. 2014). Todos os gatos com aumento do VHS foram diagnosticados com uma doença cardíaca esquerda, tal como a maioria dos gatos do estudo de Guglielmini et al. (2014). Os que possuíam um VHS considerado com um “aumento extremo” (>10 vértebras) tinham para além de uma doença cardíaca esquerda um tromboembolismo aórtico e um tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal, condicionando um quadro de tamponamento cardíaco.

A avaliação do VHS em gatos pode ser utilizada para distinguir insuficiência cardíaca congestiva de outras causas de insuficiência respiratória aguda (Sleeper 2013). Assim, no presente estudo e apesar da amostra ser limitada, valores de VHS inferiores $\leq 8,2$ vértebras sugerem que os sinais clínicos não eram provavelmente causados por doença cardíaca, enquanto que no estudo de Sleeper (2013) isto foi sugerido com um VHS ≤ 8 vértebras. Já valores de VHS $\geq 8,3$ vértebras demonstraram alterações cardíacas pela ecocardiografia. Sleeper (2013) refere que para valores intermédios (entre 8 e 9,3) a causa da insuficiência respiratória é incerta pelo que é necessário o recurso à ecocardiografia para confirmar ou não afeção cardíaca.

Apesar da classificação da extensão do edema pulmonar ser subjectiva, aparentemente não existiu relação entre o grau de edema pulmonar e o tamanho da silhueta cardíaca, tal como se tinha verificado no estudo de Lord et al. (1974).

No estudo de Bouyssou et al. (2016) os achados radiográficos não foram significativamente diferentes entre os animais que sobreviveram e os que não sobreviveram, portanto, a intensidade, a localização e a distribuição das alterações não podem ser usados como factores de prognóstico. Contudo, como a amostra do presente estudo é limitada não é possível tirar conclusões quanto a este aspecto.

No estudo destes autores, os gatos com edema pulmonar não cardiogénico tinham uma média de idades de 7 anos, mas no estudo de Benigni et al. (2009) em gatos com edema pulmonar cardiogénico foi mais elevada (9 anos). A média de idades dos gatos, deste estudo, também foi bastante elevada (9,5 anos) o que parece indicar que o edema pulmonar, principalmente o de origem cardiogénica, tem uma maior probabilidade de ocorrência em animais geriátricos, e que já possuam outra afeção de base.

Neste estudo, a maioria dos gatos que apresentou edema pulmonar tinha uma afeção cardíaca (81,81%), apesar de 36,36% apresentar uma causa mista (não apenas cardiogénica). O estudo ecocardiográfico dos 81,81% casos demonstrou que as principais

causas da insuficiência cardíaca congestiva foram a cardiomiopatia hipertrófica e a dilatação atrial esquerda.

No estudo efectuado por Swift et al. (2009) com 90 gatos com dispneia (principal sinal encontrado no estudo actual) foi determinado que as causas mais frequentes de dispneia eram de origem cardíaca (38%) e de origem respiratória (32%).

Num estudo efectuado por Johns et al (2012), os doze gatos com edema pulmonar 92% tinham uma cardiomiopatia hipertrófica e 8% uma cardiomiopatia restritiva/ cardiomiopatia não classificada. A frequência cardíaca dos gatos também era igualmente alta, como no presente estudo (média de 206bpm, num intervalo de 160-260bpm).

A cardiomegalia é frequentemente observada em gatos com doença cardíaca. Das afeções cardíacas, a cardiomiopatia hipertrófica é mais frequentemente diagnosticada (Buchanan 1999; MacDonald 2006; Riesen et al. 2007). Afecta os gatos com uma média de idades entre os 4 os 7 anos, com mais frequência os machos e potencialmente raças com transmissão hereditária já conhecida como os Maine Coons (Kittleson et al. 1999; Jorro and Manubens 2007, Ferasin 2009). No presente estudo, a amostra populacional é maioritariamente constituída por machos, o que pode ser presuntivo do encontrado nestes estudos anteriores. Apesar da reduzida amostra, verificou-se que dos nove gatos com cardiomiopatia hipertrófica quatro pertenciam à raça Europeu Comum, três eram Persas, um era Bosque da Noruega e outro Main Coon.

Vários estudos demonstraram a existência de sinais radiográficos de congestão ou edema pulmonar em gatos com cardiomiopatia hipertrófica (Brigh et al. 1992; Peterson et al. 1993), com vários tipos de cardiomiopatia (Lord et al. 1974; Ferasin et al. 2003). No estudo efectuado por Lord et al. (1974) em 51 gatos com cardiomiopatia comprovada por necrópsia, 36% tinham sinais radiográficos de congestão pulmonar e 31% tinham edema pulmonar. Em certas ocasiões, pode ser verificado a imagem de coração de “São Valentim” ou “coração de copas” típica, mas não exclusiva de cardiomiopatia hipertrófica.

A cardiomiopatia hipertrófica é um distúrbio cardíaco caracterizado por aumento da massa cardíaca através do espessamento, que varia de discreto a severo, dos músculos papilares e da parede do ventrículo esquerdo, devido a uma função sistólica deficiente. À medida que o átrio encontra altas pressões de enchimento diastólico desenvolve-se aumento do átrio esquerdo. Esta dilatação atrial esquerda foi verificada em 8 dos 9 dos gatos (88,9%) do estudo que apresentavam afeção cardíaca. Este aumento favorece a formação de trombos, que podem avançar e situar-se na bifurcação da aorta provocando parésia ou paralesia aguda do terço posterior. As pressões do átrio esquerdo e veias pulmonares aumentadas causam uma pressão hidrostática dos capilares pulmonares excessiva levando a exsudação de fluido caracterizando edema pulmonar e/ou derrame pleural (Jorro and Manubens 2007).

O tromboembolismo aórtico e da bifurcação da aorta abdominal acabou por ser verificado em dois dos gatos do estudo com esta sintomatologia típica, para além de sinais

respiratórios. Noutros dois gatos foi verificada a presença de tromboembolismo pulmonar, um associado a doença cardíaca e outro associado a uma reação anafilática após transfusão sanguínea e com um desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada.

O tromboembolismo pulmonar não é uma afeção em que o diagnóstico é fácil de ser realizado. Muitos animais com trombos de menor calibre podem estar assintomáticos, enquanto animais com trombos maiores desenvolvem uma insuficiência respiratória grave e correm risco de vida. Os ruídos ouvidos à auscultação são variáveis, variando entre o normal e crepitações graves (Carretón et al. 2018). No caso em que foi diagnosticado tromboembolismo pulmonar (gato 7) foi auscultado um ligeiro aumento do murmúrio vesicular. A maioria dos animais apresentam hipoxemia, que pode ser determinada pela oximetria ou pela avaliação de gases pela gasometria. A radiografia é variável e normalmente revela zonas normais ou de opacidade pulmonar, zonas de alteração alveolar ou efusão pleural. Pode ser acompanhado pela repentina diminuição da contagem plaquetária que é causada pelo consumo de plaquetas. Se a presença de tromboembolismo pulmonar tiver fundamento o manejo dos animais pode incluir a manutenção do repouso para evitar a mobilização de mais trombos que se possam ter formado, suplementação de oxigénio para reverter um quadro de insuficiência respiratória (Carretón et al. 2018). Também, é necessário um suporte agressivo para manter a perfusão tecidual, usando anticoagulantes, para evitar a recorrência de tromboembolismo e para limitar a extensão do trombo já formado, bem como o tratamento para as afeções subjacentes. Se o tamanho do trombo não for excessivo, o sistema fibrinolítico autógeno terá capacidade de o destruir e recanalizar os vasos que estavam obstruídos. O tempo para a sua resolução é crítico, devendo-se agir o mais rapidamente possível. Hoskins (2004) refere que os activadores do plasminogénio, como a estreptoquinase e a uroquinase, devem ser utilizados nas primeiras duas horas do desenvolvimento do coágulo, período de tempo em que são mais eficazes. Este tipo de tratamento não foi utilizado em nenhum dos casos, neste estudo, mas foi administrada a heparina em dois deles. Segundo Hoskins (2004) a terapia profilática com heparina é útil para prevenir a formação de mais trombos, mas não tem efeito sobre a destruição do trombo que já está presente. A heparina não fraccionada deve ser monitorizada pela avaliação diária dos valores do tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcialmente activada (aPTT), que devem ter um aumento de 50% da linha de base. Este tratamento preventivo deve ser continuado durante várias semanas ou mesmo meses, dependendo dos factores de risco predisponentes à formação de trombos. Existem vários protocolos de actuação envolvendo tanto a heparina como a antivitamina K, ou a associação dos dois. O efeito da antivitamina K só começa dois ou sete dias após o início do tratamento, dependendo do indivíduo. É comum utilizar a heparina como terapêutica de primeira linha antes do tratamento antivitamina K se torne efectivo (Hawkins 2007). Posteriormente deve ser feito um desmame gradual, de acordo com a melhoria do estado clínico.

No presente estudo houve três casos de tromboembolismo. Em dois casos, de tromboembolismo aórtico (gato 4) e tromboembolismo pulmonar e coagulação intravascular disseminada (gato 6) recorreu-se ao uso de um anticoagulante (heparina). Noutro caso de tromboembolismo, mas da bifurcação da aorta abdominal (gato 2) recorreu-se a uma associação de anti-agregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico e clopidogrel). Em todos os casos de tromboembolismo os gatos acabaram por ter de ser eutanasiados. Como já foi mencionado, o tromboembolismo é uma afeção de extrema gravidade pelo que a medicação utilizada pode não ser eficaz dado que o trombo formado não é dissolvido nem extraído por outra via.

Segundo Ostroski (2017) a hipervolémia é uma complicação grave da fluidoterapia resultando em edema pulmonar ou efusão pleural, em animais, principalmente em gatos. Pode acontecer, secundariamente, a um quadro agudo de doença cardíaca, síndrome cardio-renal ou insuficiência renal aguda. O estado de doença crítica torna mais difícil a manutenção de um equilíbrio electrolítico. No estudo observaram-se três casos (27,2%), por a administração de fluidoterapia para reposição electrolítica, outro por sobrecarga vascular por transfusão sanguínea e outro por administração de corticoterapia.

A oxigenoterapia apenas foi utilizada em 36% dos gatos do estudo, apesar da dispneia e taquipneia estarem presentes em 81,8% dos animais. Os autores (Stepien 1999; Hughes 2003; Hawkins 2014; Ferasin and DeFrancesco 2015) referem a importância da colocação dos animais, que apresentem dispneia ou cianose, com aporte de oxigénio independentemente do meio.

A sedação e analgesia foi utilizada em 36% dos gatos deste estudo. Um ambiente estranho como é o caso de um consultório médico causa excitação e stress que leva à libertação de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina e dopamina). A elevação dos níveis de catecolaminas estimula um aumento da circulação sanguínea mediada pela contração do sistema vascular (aumento da pressão arterial) e pela contração do miocárdio (aumento da frequência cardíaca), diminuindo a capacidade de enchimento diastólico, piorando consequentemente o edema pulmonar. Um dos pontos importantes, principalmente quando o paciente está dispneico, é reduzir ao máximo a sua ansiedade, manipulando-o o mínimo possível e inclusive retardando as provas de diagnóstico.

Sempre que seja necessário recorrer à sedação, para facilitar o tratamento e diminuir a probabilidade de, durante a abordagem, o animal descompensar podendo acabar por desenvolver uma paragem cardiorrespiratória.

Como foi verificado 100% dos pacientes deste estudo foram tratados com furosemida administrada por via EV para acelerar a regressão do edema pulmonar, e muitas vezes foi associada com outro diurético de outro grupo diferente. O diurético escolhido foi a espironolactona (36%), unicamente prescrita para ambulatorio e não durante o internamento. Em gatos, a espironolactona é utilizada em especial como segundo diurético, normalmente

em associação com a furosemida, porque os dois actuam de modo sinérgico induzindo a diurese em diferentes localizações do túbulo renal, logo com diferentes mecanismos de ação. Esta vantagem denominada por bloqueio sequencial de nefrónio, permite que os sinais clínicos sejam melhor controlados usando doses menores de cada diurético, em vez do uso de apenas um único fármaco (Gordon and Côté 2015). Estes autores não utilizam a espironolactona num episódio agudo, mas quando o animal já está estável, em casos de hipocaliémia, em dietas altamente ricas em sódio, ou, adicionada ao plano terapêutico já existente, quando há suspeita de edema pulmonar persistente ou de efusão pleural.

Segundo Ferasin and DeFrancesco (2015) é esperado que gatos com edema pulmonar cardiogénico grave melhorem no espaço de poucas horas a um dia após terapêutica diurética. Se não se verificarem melhorias na frequência e esforço respiratório, a administração deve ser repetida. A dose de diuréticos terá de ser reajustada com frequência durante e após a alta, para ser atingir aquela que será a menor dose efectiva num maior intervalo de tempo.

Os IECAs foram o segundo grupo farmacológico mais prescrito (73%), na amostra deste estudo, como medicação para o domicílio, concomitantemente com os diuréticos que foram prescritos em todos os casos estudados. Os IECAs foram utilizados em 89% dos gatos com edema pulmonar de causa cardiogénica ou mista. O único caso em que não foram utilizados foi num animal que acabou por ser eutanasiado durante o internamento. Segundo Rishniw e Pion (2011) os IECAs são regularmente usados pelos médicos veterinários na sua prática clínica (>98%), em gatos com insuficiência cardíaca e na opinião de Gordon e Côté (2015) os IECAs e a furosemida deverão ser prescritos em todos os casos de insuficiência cardíaca congestiva felina. O IECA escolhido pelos médicos veterinários foi o cloridrato de benazepril. Este fármaco promove a dilatação venosa e arterial, reduzindo a pré-carga e pós-carga ventricular, diminuindo a reabsorção de sódio e a retenção de água e deprimindo a ativação simpática (Ferasin 2009).

Os betabloqueadores foram utilizados apenas num dos casos do estudo (9%). Uma das justificações para tal ter acontecido poderá depreender-se pelo risco de causar congestão vascular. Os betabloqueadores, incluindo o atenolol (bloqueador não selectivo dos receptores beta-adrenérgicos), são considerados como tendo propriedades cardio-protectoras. Têm um efeito lusotrópico positivo indirecto (facilitam o relaxamento miocárdico por diminuírem a frequência cardíaca), são antiarrítmicos de classe II (atuam nos receptores cardíacos do sistema simpático reduzindo a atividade cardíaca). O uso destes fármacos é controverso apesar de terem sido empiricamente utilizados durante décadas para tratar gatos com cardiomiopatia hipertrófica antes do início da insuficiência cardíaca e antes do aparecimento dos sinais clínicos. Segundo Rishniw e Pion (2011) é o grupo mais utilizado em gatos com doença cardíaca, no entanto, na sua pesquisa os médicos veterinários raramente prescrevem betabloqueadores como parte do tratamento da insuficiência cardíaca congestiva felina. Isto

porque se teme que o início da terapêutica com betabloqueadores pode agravar a insuficiência cardíaca congestiva em gatos com sinais activos ou descompensar os gatos assintomáticos, potenciar o risco de tromboembolismo arterial como consequência da deficiente função sistólica do átrio esquerdo (Gordon and Côté, 2015). Apesar de existirem poucos dados que sustentem estas preocupações, num estudo realizado por estes autores, em gatos com insuficiência cardíaca congestiva secundária a cardiomiopatia hipertrófica ou cardiomiopatia não classificada, verificou-se que o grupo tratado com atenolol em associação com furosemida teve uma tendência de sobrevivência negativa. Segundo Ferasin (2015) o uso destes fármacos, em gatos com insuficiência cardíaca congestiva, deve ser desencorajado. Assim, uma vez que frequentemente ocorre descompensação da doença em gatos com cardiomiopatia hipertrófica medicados com betabloqueadores. O risco/benefício da continuidade desta terapêutica deve ser devidamente avaliado.

Os antiagregantes plaquetários foram utilizados em mais de metade dos animais da amostra do estudo (55%) e em larga escala em gatos com afeção cardíaca. Segundo Ferasin (2015) apesar do défice de evidência científica, muitos gatos são medicados com antiagregantes plaquetários (aspirina ou clopidogrel) como terapêutica profilática antitrombótica mesmo antes do estabelecimento de tromboembolismo arterial e esta medida é muitas vezes tomada pela detecção de “*smoke*” (pulmonar) durante a avaliação ecocardiográfica de um gato com insuficiência cardíaca aguda.

Nenhum dos animais necessitou de ser eutanasiado, exclusivamente pela presença de edema pulmonar exacerbado ou de não controlo do mesmo, mas pela presença concomitante de outra afeção, que por sua vez era a causa do próprio edema pulmonar. Um dos animais que foi eutanasiado durante o internamento apresentava tromboembolismo aórtico com cardiomiopatia hipertrófica grave e outro, que foi eutanasiado três meses depois, apresentava tromboembolismo da bifurcação da aorta abdominal. Segundo Ferasin (2015) o tromboembolismo arterial representa a mais grave complicação de doença cardíaca felina. A taxa de sobrevivência de gatos com tromboembolismo arterial é de aproximadamente de 233 dias, mas se tiver concomitante insuficiência cardíaca diminui para 77 dias. Este autor também refere que a dilatação atrial esquerda aumenta o risco de tromboembolismo arterial. Esta afeção cardíaca foi observada não só nestes dois gatos que foram eutanasiados, mas também em mais seis gatos que realizaram ecocardiografia.

Neste estudo, um dos gatos com edema pulmonar não cardiogénico, devido a uma reacção transfusional, também foi eutanasiado. Da mesma forma Bouyssou et al. (2016) também faz referência, para além dos casos de obstrução, neurogénicos, de doença sistémica devido a lesão pulmonar aguda, a um caso de edema pulmonar não cardiogénico secundário a uma transfusão sanguínea que acabou por falecer.

O tempo de vida da maioria dos gatos com insuficiência cardíaca, em tratamento, varia de 6 meses a 1 ano, dependendo da etiologia subjacente à doença cardíaca e comorbilidades (Rush et al. 2002; Ferasin 2009; Payne et al. 2010).

5. Limitações

O facto de ser um estudo retrospectivo faz com que os dados existentes nos processos clínicos possam nalguns casos ser diminutos e não inclua os pretendidos e/ ou necessários a uma análise mais profunda.

Também o facto de a amostra populacional ser relativamente pequena pode limitar as conclusões obtidas no estudo.

6. Conclusão

As afeções respiratórias são um problema clínico com que muitas vezes o médico veterinário se depara. O edema pulmonar é uma situação clínica grave, com evolução crítica que exige um atendimento médico o mais rápido possível, pois o animal encontra-se em risco de vida.

Todas as situações de emergência, como é o caso, causam grande ansiedade nos proprietários e na equipa médica, por isso devem ser geridas da melhor forma, de modo a não comprometerem a saúde do animal. A ansiedade é muitas vezes causada pelo desconhecido, pela visibilidade de desconforto e dor do animal e pelo reconhecimento de que se trata de uma situação que requer uma ação imediata. Daí se compreende a importância do reconhecimento precoce dos sinais e de um tratamento iniciado o quanto antes.

O edema pulmonar foi uma afeção que, neste estudo, apareceu maioritariamente em gatos geriátricos, que tinham outras afeções de base e pode ser considerado um problema recorrente.

O diagnóstico de edema pulmonar é maioritariamente baseado na história clínica, no exame físico, na avaliação das radiografias torácicas e quando se constata uma rápida melhoria nos sinais clínicos e radiográficos após uma terapia diurética. O derradeiro desafio do médico veterinário, é conseguir através de um conjunto de procedimentos, em sequência adaptada ao animal, descobrir a causa que o angustia, utilizando os recursos que tem disponíveis de forma a diminuir o seu sofrimento, curando se possível e cuidando.

No estudo reportado, a avaliação do aparelho respiratório realizou-se avaliando: a frequência respiratória, a frequência cardíaca, o esforço respiratório, o padrão respiratório, a presença de secreção, a coloração da pele e mucosas. Também foram tidos em atenção os estados neurológico, psicomotor e geral, que pelo facto da situação em si nos direccionar para uma afeção respiratória podiam passar despercebidos, o que não foi o caso.

Os sinais clínicos observados com maior frequência foram a dispneia, taquipneia e taquicardia que em conjunto representam uma emergência veterinária, muito frequente na prática clínica, sendo a determinação da sua origem um desafio para o médico veterinário. Também foram observados outros sinais clínicos como o esforço respiratório com a boca aberta, padrão respiratório irregular e presença de secreções e cianose, e menos específicos, tais como astenia, apatia, prostração, hipertensão, intolerância ao esforço, incapacidade em deambular e permanecer em posição ortoestática e perda de peso. Na auscultação pulmonar foram ouvidos fervores e crepitação, roncos e murmúrio vesicular aumentado e na auscultação cardíaca sons cardíacos hipofonéticos e sopro cardíaco, em alguns animais.

Apesar da importância da história clínica e dos resultados do exame físico, a suspeita de edema pulmonar implicou sempre a realização de uma radiografia torácica, que idealmente seria em duas ou mais projeções. O padrão mais encontrado, neste estudo, tendo em atenção que, na maior percentagem da amostra, a etiologia era cardiogénica, era misto (brônquico-intersticial ou interstício-alveolar), com uma distribuição uniforme difusa, maioritariamente simétrico, bilateral e com moderadas a acentuadas alterações de infiltrados alveolar.

Relativamente à avaliação do *vertebral heart scale*, nas radiografias dos animais do estudo verificou-se que os casos de edema pulmonar de origem cardiogénica apresentavam um aumento do VHS ($\geq 8,3$ vértebras), enquanto nos restantes casos (origem não cardíaca) o VHS era normal ou com um aumento discreto ($\leq 8,2$ vértebras). Verificou-se também que um “aumento extremo” (VHS > 10 vértebras), associado a sinais respiratórios e/ou motores indicava a existência de tromboembolismo dos grandes vasos e/ ou tamponamento cardíaco. Uma classificação de VHS acima de um “aumento moderado” ($> 8,5$ vértebras) deve ser devidamente estudada com ecocardiografia para ser confirmado a etiologia da doença cardíaca. Como é um método rápido e confiável, é recomendável a sua realização pois pode indiciar a existência de uma afeção cardíaca como causa do edema pulmonar. No entanto, um aumento do VHS não implica que o edema pulmonar tenha carácter unicamente cardiogénico, podendo existir também outras causas associadas, que mereçam atenção e tratamento dirigido.

A identificação da causa de edema pulmonar é de alta importância, pois só assim o tratamento poderá ser direccionado, o que o torna mais eficiente e, por sua vez, indirectamente, reduz o tempo de internamento. Pode estar relacionado ou não a afeções cardíacas, porém é muitas vezes associado com problemas cardíacos, como se verificou neste estudo, em que a causa maioritária foi a cardiogénica (mais particularmente uma insuficiência cardíaca esquerda) ou mista.

O diagnóstico de afeção em dois ou mais sistemas, direccionou o tratamento para várias frentes, de modo a que o mesmo fosse bem-sucedido.

Todos os casos do estudo foram diagnosticados apenas com o recurso à radiografia torácica. No entanto, o ecocardiograma foi o instrumento utilizado para o diagnóstico ou

confirmação de doença cardíaca. Com este exame verificou-se que as afeções cardíacas mais frequentes foram a cardiomiopatia hipertrófica do ventrículo esquerdo e a dilatação atrial esquerda.

Idealmente antes de ser instituído um plano terapêutico, devem ser realizados exames complementares adicionais para confirmação do diagnóstico, mas também não pode ser descurado o estado de emergência e necessidade em que o animal se apresenta, sendo por vezes necessário o recurso a sedação, analgesia e diuréticos.

Todos os animais com edema pulmonar, que normalmente é de instalação rápida, requerem tratamento imediato. Cada gato com uma afeção do foro respiratório de carácter pulmonar ou cardíaco é diferente e apesar de existirem directrizes clínicas é importante que a actuação em todo o tratamento seja devidamente personalizada perante o indivíduo, o animal à nossa frente.

Nos animais, principalmente quando se trata de gatos, que facilmente entram em stress respiratório deve-se optar por iniciar um tratamento farmacológico sintomático, numa tentativa de estabilização, antes de se proceder a exames mais específicos.

Neste estudo, o edema pulmonar teve como tratamento a administração de diuréticos da ansa, tendo a furosemida sido o fármaco escolhido, seguida da administração de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) nos casos de causa cardiogénica ou mista. Tal como a literatura nos indica, a furosemida continua a ser o fármaco de eleição e de primeira linha no tratamento do edema pulmonar, sendo associado a outro diurético, quando o animal já se encontra estabilizado. Em mais de metade da amostra populacional, verificou-se a administração de anti-agregantes plaquetários, como medida profilática trombolítica. Para alívio dos sinais respiratórios e de ansiedade recorreu-se à oxigenoterapia e sedação, mas não na grande maioria dos animais como seria esperado.

Um plano terapêutico não é estanque, podendo ser alterado se necessário de acordo com as condições e evolução do animal. É importante que o paciente esteja constantemente vigiado e se possível com uma monitorização continua, pelo menos nas primeiras horas, para determinar a eficácia da resposta ou necessidade de modificação da terapêutica. Assim se compreende a importância da ocorrência de um internamento, mesmo que de curta duração até estabilização do animal, o que se verificou na maioria dos animais do estudo.

O edema pulmonar é uma situação delicada e com prognóstico reservado porque envolve risco de vida, mas com boa taxa de sucesso, se não estiver associado a um quadro de tromboembolismo.

Após um episódio agudo inicial ou recorrente é necessária uma avaliação continua em consultas de vigilância veterinária, para um *follow-up*, para um ajuste terapêutico. Para isso é também importante uma monitorização diária por parte do tutor, para que a ocorrência de re-incidências seja minimizada.

A linha que separa a estabilização do animal de uma descompensação, pode ser ténue se não forem tidos em conta vários factores e se os devidos cuidados não forem tomados. As reincidências para um estado de agudização da afeção podem acontecer, principalmente em caso de edema pulmonar de causa cardiogénica, pela progressão da doença e não necessariamente por não existir uma boa adesão ao tratamento por parte do dono.

As radiografias torácicas juntamente com a ecocardiografia têm trazido à luz do conhecimento grandes descobertas que aprimoram a precisão dos diagnósticos relacionados com o sistema cardiopulmonar dos animais. Só através da investigação se pode dar visibilidade teórica da prática, reforçar o saber, fomentar novas ideias, criar e aprofundar conhecimento.

É importante associar ao exame físico a história clínica do animal, bem como os resultados de outros exames complementares de diagnóstico. As radiografias possuem as suas limitações pelo que podem não fornecer um diagnóstico definitivo, devendo ser associadas a outros meios de diagnóstico complementares, aos resultados do exame físico e história clínica e à resposta ao tratamento médico.

Os dados obtidos neste estudo foram de encontro à literatura existente e às normas de orientação de actuação perante uma situação deste género. Apesar do edema pulmonar ser uma afeção com carácter de emergência, é importante que fiquem registados todos os parâmetros clínicos e dos exames complementares de diagnóstico para estudos posteriores.

O diagnóstico de edema pulmonar e a sua causa não é fácil de ser estabelecido, acarreta muita experiência por parte do médico veterinário, o recurso a vários exames complementares de diagnóstico e à sua compreensão, idealmente a um conjunto de análises sanguíneas e a um tratamento ventilatório e farmacológico importante e imprescindível. É crucial que se utilizem todos os meios necessários para que a actuação seja cada vez mais rápida, minimizando o desconforto e as possíveis consequências nefastas das afeções e procedimentos, tendo como objetivo máximo a prestação, cada vez melhor, do serviço médico-veterinário aos animais e aos seus donos.

IV. BIBLIOGRAFIA

Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J e Barbic D. 2014. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonar edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Society for Academic Emergency Medicine*. 21(8): 844-852.

August JR. 2006. Bronchial disease. In: *Consultations in feline internal medicine*. 5th ed. Missouri: Elsevier Inc. p. 361-368.

Bachmann M, Waldrop J. 2012. Noncardiogenic pulmonary edema. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*. 34(11): E1-9.

Baines E. 2010. Radiology. In: *Canine and feline cardiorespiratory medicine*. 2nd ed. England: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 33-52.

Bartolomeo M. 2018. Cardiomiopatías en UCI. In: *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales*. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias. p. 409-415.

Benigni L, Morgan N, Lamb, C. 2009. Radiographic appearance of cardiogenic pulmonar oedema in 23 cats. *Journal of Small Animal Practice*. 50: 9-14.

Berkwitt L, Prueter J. 2000. Métodos diagnósticos en las enfermedades respiratorias. In: *Manual clínico de procedimientos em pequenas espécies*. 2nd ed. Madrid: MacGraw- Hill – Interamericana de España, S.A.U. p. 707-714.

Birchard SJ, Sherding, RG. 2000. Manual clínico de procedimientos em pequenas espécies. 2nd ed. Madrid: MacGraw- Hill – Interamericana de España, S.A.U.

Bonagura JD, Sisson D. 2000. Cardiopatías valvulares. In: *Manual clínico de procedimientos em pequenas espécies*. 2ª edição. Madrid: MacGraw- Hill – Interamericana de España, S.A.U. p. 609-622.

Bouyssou S, Swan S, Desquilbet L, Pey P. 2016. Radiographic appearance of presumed noncardiogenic pulmonar edema and correlation with the underlying cause in dogs and cats. *Vet Radiology Ultrasound*. 00 (0): 1-7.

Buchanan JW, Bucheler J. 1995. Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 206(2): 194-199.

Buchanan JW. 1999. Prevalence of cardiovascular disorders. In: *Textbook of canine and feline cardiology*. 2nd ed. Filadelfia: WB Saunder. p. 457-470.

Buchanan JW. 2000. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 30(2): 379-393.

Buchanan JW, Lister AL. 2000. Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 216(2): 210-214.

Bulmer BJ, Sisson DD. 2005. Therapy of heart failure. In: *Textbook of veterinary internal medicine*. 6th. ed. Missouri: Sauders Elsevier. pp. 948-971.

Carretón E, Falcón-Cordón Y, Falcón-Cordón S, Corbera JA, Montoya-Alonso JA. 2018. Tromboembolismo pulmonar. In: *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales*. 1st ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias; p. 451-460.

Corcoran BM. 2010. Respiratory pathophysiology. In: Canine and feline cardiorespiratory medicine. 2nd ed. England: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 108-111.

Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM. 2011. Congestive heart failure. In: Feline Cardiology. 1st ed. Chichester: Wiley Blackwell. p. 257-302.

Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM. 2011. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: Feline Cardiology. 1st ed. U.S.A.: Blackwell Publishing. pp. 103 - 175.

Côté E, MacDonald KA, Meurs KM, Sleeper MM. 2011. Radiography. In: Feline Cardiology. 1st ed. U.S.A.: Blackwell Publishing. p. 37-49.

Côté E. 2015. Dyspnea. In: Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats. 3th ed. St. Louis.: Elsevier Mosby; p. 297 – 298.

Drobatz KJ, Saunders M, Pugh CR, Hendricks JC. 1995. Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). Journal of Veterinary Medicine Association. 206(11): 1732-1736.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. 2010. Tratado de Anatomia Veterinária. 4th ed. Rio de Janeiro: Elsevier.

Edwards TH, Erickson CA, Brainard BM, DeFrancesco TC, Hansen BD, Keene BW, Koenig A. 2014. Outcome of positive-pressure ventilation in dogs and cats with congestive heart failure: 16 cases (1992-2012). Journal of Veterinary Emergency Critical Care. 24(5): 586-593.

Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ, Caney SMA, Gruffydd-Jones TJ, Wotton PR. 2003. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). Journal of Feline Medicine and Surgery. 5(3): 151-159.

Ferasin L, DeFrancesco T. 2015. Management of acute heart failure in cats. Journal of Veterinary Cardiology. 17(Suppl 1): S173-S189.

Ferasin L. 2009. Feline myocardial disease 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. Journal of Feline Medicine and Surgery. 11(1): 3-13.

Ghadiri A, Avizeh R, Rasekh A, Yadegari A. 2008. Radiographic measurement of vertebral heart size in healthy stray cats. Journal of Feline Medicine and Surgery. 10(1): 61-65.

Good JM, King, LG. 2010. Clinical approach to respiratory distress. In: Canine and feline cardiorespiratory medicine. 2nd ed. England: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 1-10.

Gordon SG, Côté E. 2015. Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure. Journal of Veterinary Cardiology. 17(Suppl 1): S159-S172.

Goutal CM, Keir I, Kenney S, Rush JE, Freeman LM. 2010. Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio). 20(3): 330-337.

Guglielmini C, Baron Toaldo M, Poser H, Mencioti G, Cipone M, Cordella A, Contiero B, Diana A. 2014. Diagnostic accuracy of the vertebral heart score and other radiographic indices in the detection of cardiac enlargement in cats with different cardiac disorders. Journal of Feline Medicine Surgery. 16(10): 812-825.

Guglielmini C, Diana A. 2015. Thoracic radiography in the cat: identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17(Suppl 1): S-87-S101.

Hackett TB. 2015. Physical examination and daily assessment of the critically ill patient. In: *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. London: Elsevier Health Sciences. p. 6-10.

Hawkins EC. 2014. Disorders of the pulmonary parenchyma and vacuature. In: *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. Missouri: Mosby, Inc. Elsevier Inc. p. 302-322.

Hawkins EC. 2014. Clinical manifestations of lower respiratory tract disorders. In: *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. Missouri: Mosby, Inc. Elsevier Inc. p. 247-251.

Hawkins EC. 2014. Diagnostic tests for the lower respiratory tract. In: *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. Missouri: Mosby, Inc. Elsevier Inc. p. 252-284.

Hawkins EC. 2014. Emergency management of respiratory distress. In: *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. Missouri: Mosby, Inc. Elsevier Inc. p. 341-344.

Hawkins EC. 2007. Enfermedades del sistema respiratorio inferior. In: *Tratado de Medicina Interna Veterinaria Enfermedades del perro y el gato*. 6th ed. Madrid: Elsevier Editora Ltda. p. 937-993.

Hughes D. 2003. Pulmonary edema. In: *Textbook of respiratory disease in dogs and cats*. 1st ed. Londres: W B Saunders Co LTd. p. 487-497.

Hoskins J. (2004). Few definitive options exist to manage acute respiratory disease. [accessed 2018 Feb 19]. <http://veterinarynews.dvm360.com/few-definitive-options-exist-manage-acute-respiratory-disease?id=&pageID=1&sk=&date=>

Johns SM, Nelson OL, Gay JM. 2012. Left atrial function in cats with left-sided cardiac disease and pleural effusion or pulmonary edema. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 26(5): 1134-1139.

Johnson LR, Fuentes VL. 2010. History and physical examination. In: *Canine and feline cardiorespiratory medicine*. 2nd ed. England: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 28-32.

Johnson JD, Sherding RG. 2000. Enfermedades broncopulmonares. In: *Manual clínico de procedimientos em pequenas espécies*. 2nd ed. Madrid: MacGraw- Hill – Interamericana de España, S.A.U. p. 749-766.

Jorro M, Manubens J. 2007. Cardiomiopatía hipertrófica felina. In: *Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animales*. 2nd ed. Buenos Aires: Intermedica Editorial. p. 185-192.

Junqueira LC, Carneiro J. 2017. Sistema respiratório. In: *Histologia Básica: texto e atlas*. 13th ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; p. 347- 366.

Kealy J, McAllister H. 2005. Pulmonary edema. In: *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. p. 210-211.

Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu SK, Pion PD, Towbin JA. 1999. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. *Circulation*. 99(24): 3172-3180.

- Larson MM. 2009. Ultrasound of the thorax (noncardiac). *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 39(4): 733-745.
- La Valle MC 2018. Insuficiencia respiratoria. In: *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales*. 1st ed. Barcelona: Multimédisa Ediciones Veterinarias; p. 377-384.
- La Valle MC 2018. Síndrome de estrés respiratorio agudo (SDRA). In: *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales*. 1st ed. Barcelona: Multimédisa Ediciones Veterinarias; p. 385-389.
- Lee JA, Drobatz KJ 2004. Respiratory distress and Cyanosis in Dogs. In: *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. 1st ed. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 1-12
- Lord PF, Wood A, Tilley LP, Liu SK. 1974. Radiographic and hemodynamic evaluation of cardiomyopathy and thromboembolism in the cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 164(2): 154-165.
- MacDonald KA. 2006. Congenital heart diseases of puppies and kittens. *Veterinary Clinical American Small Animal Practice*. 36(3): 503-531.
- Mandell DC. 2004. Respiratory distress in cats. In: *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. 1st ed. St. Louis: Saunders Elsevier; p. 12 – 17.
- Mathis G, Dirschmid K. 1993. Pulmonary infarction: sonographic appearance with pathologic correlation. *European Journal of Radiology*. 17(3): 170-174.
- Moise NS, Dietze AE, Mezza LE, Strickland D, Erb HN, Edwards NJ. 1986. Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. *American Journal of Veterinary Research*. 47(7): 1476-1486.
- Moise NS, Dietze AE. 1986. Echocardiographic, electrocardiographic, and radiographic detection of cardiomegaly in hyperthyroid cats. *American Journal of Veterinary Research*. 47(7): 1487-1494.
- Myer W. 2000. Diagnóstico por imagen en las enfermedades respiratorias. In: *Manual clínico de procedimientos em pequeñas especies*. 2nd ed. Madrid: MacGraw- Hill – Interamericana de España, S.A.U. p. 715-726.
- Newman MM, Kligerman M, Willcox M. 1984. Pulmonary hypertension, pulmonary edema, and decreased pulmonary compliance produced by increased ICP in cats. *Journal of Neurosurgery*. 60: 1207-1213.
- Ostroski CJ, Drobatz KJ, Reineke EL. 2017. Retrospective evaluation of and risk factor analysis for presumed fluid overload in cats with urethral obstruction: 11 cases (2002-2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 27(5): 561-568.
- Payne J, Luis Fuentes V, Boswood A, Connolly D, Koffas H, Brodbelt D. 2010. Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*. 51(10): 540-547.
- Peterson EN, Moise NS, Brown CA, Erb HN, Slater MR. 1993. Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 7(3): 183-189.
- Riesen SC, Kovacevic A, Lombard CW. 2007. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 149(2): 65-71.

Rishniw M. 2000. Radiography of feline cardiac disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 30(2): 395 – 425.

Rishniw M, Pion PD. 2011. Is treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith? A survey of cardiologists and a literature search. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13(7): 487-497.

Rishniw M. 2012. Cardiovascular Diseases. In: *The Cat: Clinical Medicine and Management*. 1st ed. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 302-306.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, Brown DJ. 2002. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 20(2): 202-207.

Sleeper MM, Roland R, Drobatz KJ. 2013. Use of vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress em gatos: 67 cases (2002-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 242(3): 366-371.

Schober KE, Maerz I, Ludewig E, Stern J. 2007 Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(4): 709-718.

Schober KE, Wetli E, Drost WT. 2014. Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Vet. Radiol. Ultrasound*. 55(4): 359-367.

Schwarz LA, Tidwell AS. 1999. Alternative imaging of the lung. *Clinical techniques in Small Animal Practice*. 14(4): 187-206.

Sisson S, Grossman JD, Getty R. 2006. *Anatomia dos animais domésticos* (2 volumes). 5th ed. Rio de Janeiro: Nova Guanabara.

Smith S, Dukes-McEwan J. 2012. Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. *Journal of Small Animal Practice*. 53(1): 27-33.

Stepien RL. 1999. Cardiovascular Emergencies. In: *Manual of canine and feline emergency and critical care*. Reino Unido: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 37-64.

Swift S, Dukes-McEwan J, Fonfara S, Loureiro JF, Burrow R. 2009. Aetiology and outcome in 90 cats presenting with dyspnoea in a referral population. *Journal of Small Animal Practice*. 50(9): 466-473.

Thayer V. 2012. Deciphering the Cat: The Medical History and Physical Examination. In: *The Cat: Clinical Medicine and Management*. 1st ed. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 34-35.

Valdivieso AMR. 2018. El gato en la clínica de emergência. In: *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales*. 1st ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinaria. p. 1-29.

Van den Broek AHM, Darke PGG. 1987. Cardiac measurements on thoracic radiographs of cats. *Journal of Small Animal Practice*. 28(2): 125-135.

Vetsmart cães e gatos. (accessed 2018 Out 14). <https://www.vetsmart.com.br/bulario/cg>

Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G et al. 2012. Internacional evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrassound. *Intensive Care Medicine*. 38(4): 577-591.

Ward JL, Lisciando GR, Keene BW, Tou SP, DeFrancesco TC. 2017. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonar edema in dogs and cats with acute dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)*. 250 6): 666-675.

Wisner ER, Johnson EG. 2010. Advanced imaging. In: *Canine and feline cardiorespiratory medicine*. 2nd ed. England: BSAVA British Small Animal Veterinary Association. p. 53-59.

V. ANEXOS

Anexo 1. Parâmetros vitais fisiológicos nos gatos (adaptado de Vladivieso 2018, tradução livre)

Parâmetros	Valores em adultos	Valores nos jovens
Temperatura	38 - 39,2°C	36,6°C ao nascer; 37,7°C ao 7-10º dia
Frequência cardíaca / Pulso	120-160 batimentos/minuto	180 - 220 batimentos/minuto
Frequência respiratória	16 - 40cpm	15 - 35cpm
Tempo de preenchimento capilar	< 2 segundos	< 2 segundos
Pressão arterial sistólica	120 - 150mmHg	110 - 140mmHg

Anexo 2. Meios complementares de diagnóstico a realizar aquando afeção do foro respiratório inferior (Hawkins 2014, tradução livre)

Provas imagiológicas	Testes de função pulmonar
Radiografia torácica Fluoroscopia Angiografia Tomografia axial computadorizada Ressonância magnética Ultrassonografia Imagem médica nuclear (PET e SPECT)	Análise de gases arterial Pulso-oximetria Cálculo da água pulmonar extravascular (EVLW)
Provas para colheita de amostra pulmonar	Provas para doenças específicas
Lavado traqueal Lavado broncoalveolar Aspiração transtorácica pulmonar/ biópsia Broncoscopia <ul style="list-style-type: none"> Escovagem bronquial Biópsia bronquial Lavado broncoalveolar Biópsia transbronquial Toracotomia ou toracoscopia com biópsia pulmonar	Serologia <ul style="list-style-type: none"> Dirofilariose Histoplasmoses Blastomicose Coccidioidomicose Toxoplasmoses Coronavírus felino Influenza canina Exame fecal para pesquisa de parasitas <ul style="list-style-type: none"> Flutuação Teste de Baermann Sedimentação

Anexo 3. Sintomatologia respiratória e cardíaca dos gatos com edema pulmonar

Gatos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Frequência respiratória (cpm)	+/- 60	+/- 55	+/- 50	30	+/- 50	+/- 50	30	> 80	+/- 50	> 40	> 40
Tipo de respiração	Boca aberta Taquipneia Esforço respiratório	Taquipneia	Taquipneia	Normal	Taquipneia	Taquipneia	Respiração abdominal	Taquipneia	Taquipneia	Taquipneia Respiração ruidosa	Taquipneia
Presença de dispneia	+ Inspiratória	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+ Expiratória
Auscultação	Fervores	Fervores		Respiratória normal Sons cardíacos hipofonéticos	Fervores e crepitação Sons cardíacos hipofonéticos	Roncos	Murmúrio vesicular ligeiramente aumentado	Fervores bilaterais	Sons cardíacos hipofonéticos	Fervores	
Frequência cardíaca (bpm)	> 200	> 200	> 200	120	> 200	> 200	140	> 200	> 200	> 200	> 200
Presença de sopro	+	+	-	Não descrito	Não descrito	-	Não descrito	Não descrito	+	+	Não descrito
Outros	Prostração Fraqueza Alteração do padrão respiratório Saída de líquido transparente com laivos hemáticos	Parésia dos posteriores e anterior direito Extremidades frias com ausência de pulso femural à esquerda e à direita fraco	Ligeiramente desidratado (Historial prévio de convulsão e vômitos)	Paraplegia súbita, extremidades MP frias, perda de sensibilidade e profunda em ambos os membros posteriores, ausência de pulsos bilaterais	Decúbito lateral Hipertensão	Prostração Febre Palidez	Prostração Cansaço Hipotermia ligeira		Cianose Dor inespecífica Astenia intolerância em deambular	Apatia Perda de peso (800gramas em 1,5meses)	

Anexo 4. Tratamento médico efectuado a cada animal

Etiologia	Gato	Tratamento médico
Causa não cardiogénica	3	Furosemida 2mg/kg EV, Soro fisiológico 0,9% com reposição de potássio
	6	Doxiciclina e Enrofloxacin (suspeita de hemoparasitas), Metilprednisolona 0,8mg/kg EV SID, posteriormente aumentado para 1,5mg/kg EV SID e depois BID (após transfusão sanguínea) Oxigénio, Furosemida 2mg/kg EV Heparina 150UI/kg EV, 2 vezes intervalado de 4h e depois SC TID (mesma dose) e posteriormente ainda aumentado (atitude agressiva e de última instância) para 20UI/kg/h
Causa cardiogénica	1	Oxigénio, Butorfanol (0,2-0,4mg/kg) 0,1ml IM, Furosemida 4mg/kg EV, Cloridrato de benazepril 0,5mg/kg Domicílio → Cloridrato de benazepril 0,5mg/kg SID 1mês Furosemida (2,5mg-5mg/kg) 10mg BID 1semana e posterior desmame Espironolactona (2-4mg/kg) 6,25mg SID Clopidrogel 18,75mg SID
	2	Oxigénio, Soro fisiológico NaCl 0,45% (manutenção), Furosemida 2mg/kg EV, Butorfanol (0,2-0,4mg/kg) 0,1ml, Acepromazina (0,05-0,1mg/kg) mas foi utilizada a dose de 0,02mg/kg, Aspirina 75mg de 72/72horas, Buprenorfina (0,01-0,03mg/kg) 0,3mg/ml Domicílio → Cloridrato de benazepril (0,5mg/kg) 2,5mg BID Furosemida (2,5mg-5mg/kg) 10mg SID 1semana e posterior desmame Espironolactona (2-4mg/kg) 6,25mg SID Clopidrogel 18,75mg SID Ácido acetilsalicico (aspirina) 75mg de 72/72horas
	4	Furosemida 2mg/kg EV, Buprenorfina (0,01-0,03mg/kg) SC, Heparina 300-500UI/kg SC
	5	Furosemida 2mg/kg EV, Clopidogrel 18,75mg SID, Cloridrato de benazepril (0,25-0,5mg/kg) 2,5mg BID Domicílio → Furosemida (1mg-2mg/kg) BID Clopidogrel 18,75mg SID Cloridrato de benazepril (0,25mg/kg) 2,5mg BID
	9	Oxigénio, Midazolam (0,05-0,1mg/kg) 0,2ml + Buprenorfina (0,01-0,03mg/kg) 0,6ml IM, Midazolam (0,05-0,1mg/kg) 0,4ml + Butorfanol (0,2-0,4mg/kg) 0,2ml IM, Furosemida (2mg/kg) 20mg IM e posteriormente Furosemida 20mg TID Domicílio → Furosemida 20mg BID 1dia e progressivo desmame Cardalis® (Cloridrato de benazepril 5mg + Espironolactona 40mg) 1/2cp SID Atenolol (3mg/kg ou dose estabelecida por animal – 6,25-12,5/ animal) 12,5mg SID Ácido acetilsalicico (aspirina) 75mg de 3 em 3 dias Furosemida SOS (que necessitou por várias vezes)

Causa mista (cardiogénica e não cardiogénica)	7	Furosemida 2mg/kg EV Domicilio → Furosemida (1mg-2mg/kg) 5mg SID ou BID Cloridrato de benazepril (0,5mg/kg) 1,25mg BID
	8	Furosemida 2mg/kg EV, Clopidogrel 18,75mg SID, Cloridrato de benazepril (0,25-0,5mg/kg) BID Domicilio → Furosemida (1mg-2mg/kg) BID Clopidogrel 18,75mg SID Cloridrato de benazepril (0,25mg/kg) 2,5mg SID
	10	Furosemida (2mg/kg EV) 10mg IM Domicilio → Furosemida (1mg-2mg/kg) 10mg SID Cloridrato de benazepril (0,25-0,5mg/kg) 1,25mg SID
	11	Já estava a fazer furosemida há 1M → acrescentado após o episódio de edema pulmonar. Foi aumentado a dose de furosemida (1mg-2mg/kg) 20mg SID, Cloridrato de benazepril 2,5mg à noite e Cardalis® (Cloridrato de benazepril 5mg + Espironolactona 40mg) 1/2cp de manhã, Clopidogrel 18,75mg SID, Kaminox® 1,5ml BID